

Die selektive
proximale Vagotomie zur Behandlung
des Ulcus ventriculi

von
Karlheinz Mark
aus 
Windischeschenbach



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546216_0047

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

Die selektive proximale Vagotomie zur Behandlung des Ulcus ventriculi

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Karlheinz Mark
aus
Windischeschenbach

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Prof. Dr. E. Mühe
Korreferent: Prof. Dr. F. P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 29.06.1981

AUS DEM HERZEN WÄCHST DER ARZT, AUS GOTT GEHT ER -

UND DER ARZNEIEN BESTE IST DIE LIEBE.

Paracelsus

IN DANKBARKEIT GEWIDMET MEINEN ELTERN
UND MEINER EVI.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
A. Zur Entwicklung der selektiven proximalen Vagotomie	1
B. Zur Pathophysiologie des Ulcus ventriculi	4
II. Patientenkollektiv	8
A. Patienten mit Ulcus ventriculi	12
B. Patienten mit Ulcus ventriculi et duodeni	25
C. Patienten mit Refluxösophagitis	28
III. Diskussion	30
A. Problematik der Ergebnisbeurteilung	30
B. Beurteilung der Ergebnisse in unserem Patientenkollektiv	32
1. Einteilung nach VISICK	32
2. Besprechung der Beschwerdebilder	34
3. Zur Problematik Ulcus ventriculi - Magenkarzinom	39
4. Rezidive und deren Ursachen	43
IV. Zusammenfassung	52
V. Literatur	55

I. EINLEITUNG

A. Zur Entwicklung der selektiven proximalen Vagotomie

"Wenngleich also zugegeben werden muß, daß die Gastroenterostomie noch nicht das völlige Ideal eines das Magengeschwür sicher und auf die Dauer heilenden operativen Verfahrens darstellt, glaube ich dennoch nicht, daß es von anderen Methoden wesentlich übertroffen wird." (142)

Diese Äußerung von SCHWARZ aus Agram im Jahr 1910 enthält ein Charakteristikum der Chirurgie des peptischen, rezidivierenden Geschwürsleidens, das scheinbar bis heute Gültigkeit besitzt, nämlich die Suche nach dem idealen Procedere bei einer Krankheit, wegen der laut REIFFERSCHIED 250 000 Personen pro Jahr in der BRD zur stationären Aufnahme kommen (130), und die erhebliche sozioökonomische Bedeutung hat mit einer Milliarde Dollar wirtschaftlichen Verlust im Jahr 1963 allein in den USA (69).

Die von SCHWARZ so hoch favorisierte Gastroenterostomie wurde von dem Wiener WÜLFER 1881 eingeführt. Im Jahr darauf inaugurierten PÉAN, BILLROTH und RYDIGIER ihre Resektionstechnik (135), welche für diese vergleichsweise benigne Erkrankung einen einigermaßen massiven Eingriff darstellt.

BRODIE (20) erkannte 1814 die Bedeutung der Nn. vagi für die Magensäuresekretion, welche durch PAVLOVs Experimente 1897 bestätigt wurde (123) und den theoretischen Grundstein für die Vagotomie bildete. Die erste trunkuläre Vagotomie wurde wahrscheinlich von JABOULAY in Lyon 1901 durchgeführt. Es folgten EXNER und SCHWARTZMANN 1912, KUTTNER 1914 und BIRCHER 1920.

Die Wegbereiter für eine differenziertere Therapie waren LATARJET (96) und WERTHEIMER (158), die durch anatomisch-physiologische Studien Licht in die komplizierten Verhält-

nisse der Vagusinnervation der Bauchorgane brachten. Auf dieser Basis arbeiteten JACKSON 1947 (71) und FRANCKSON 1948 (37) weiter. Sie schonten den Ramus coeliacus des hinteren und den Ramus hepaticus des vorderen N. vagus, um so die Folgen der trunkulären Vagotomie, die auch Pankreas und Gallenwege ihrer parasymphathischen Innervation beraubt, auszuschalten. Diese bestanden hauptsächlich in lästigen Diarrhöen bei 25 bis 70% der Patienten (Literatur bei FROHN et al., 38) und galligem Erbrechen infolge Störungen der pankreatischen Enzymsekretion und der gastralen Motilität.

Die neue Technik wurde mit dem Terminus selektive Vagotomie belegt. GRIFFITH und HARKINS (45) wandten diese Methode in den USA 1957 an, ebenso BURGE (23) 1960 in England.

Indess, ideal zu nennen war dieses Vorgehen immer noch nicht. Es stellten sich auch nach der selektiven Vagotomie Diarrhö- und Dumpingbeschwerden ein, bedingt durch die Motilitätsstörungen wegen der totalen Magendenervation.

Den nächsten Schritt auf dem Weg der idealen Konzeption in der Ulkuschirurgie gingen dann GRIFFITH und HARKINS (45) bei Tierexperimenten. Bei ihrer proximal gastralen Vagotomie benannten Methode beließen sie die vagale Antruminnervation.

HOLLE und HART wandten diese Technik unter der Bezeichnung selektive proximale Vagotomie (SPV) an, die sie immer mit einer "form- und funktionsgerechten Pyloroplastik" ausführten (61,62,63). Nach ihrer Meinung ist eine SPV ohne Pyloroplastik nicht adäquat, da die Antruminnervation auch bei vorsichtigen Taktieren immer partiell geschädigt wird, und so Retentionsbeschwerden, Refluxösophagitiden und stasebedingte Ulcera ventriculi resultieren (65).

Ab 1969 operierten andere ohne Drainagemaßnahmen, so AMDRUP und GRIFFITH (5), HEDENSTEDT (56), JOHNSTON und WILKINSON (74). Auch HALLENBECK et al. (51), MÜHE und RÖSCH (115) und MÜLLER et al. (116) verzichteten auf eine routinemäßige Pyloroplastik.

Das Konzept der selektiven vagalen Denervation der säureproduzierenden Parietalzellen - deshalb auch Parietalzellvagotomie genannt, neben vielen anderen Bezeichnungen für die selektive proximale Vagotomie - ist das bislang letzte Verfahren auf der Suche nach dem "Ideal". Jüngste Publikationen befassen sich nur noch mit dem operativen Procedere, um eine möglichst vollständige Denervierung des Parietalzellareals zu erreichen. Stellvertretend seien die Arbeiten von PETROPOULOS (124) mit seiner "transgastric highly selective vagotomy (HSTRV)" und von TAYLOR (151,152) mit seiner "lesser curve superficial sero-myotomy" angeführt, die 1979 und 1980 veröffentlicht wurden.

Obwohl die SPV in der Therapie des Ulcus duodeni auf breiter Basis Anerkennung gefunden hat (2,3,33,74,91,93,120), ist sie beim Ulcus ventriculi, von dem wir ausgegangen waren, Gegenstand kontroverser Ansichten. HOLLENDER und MARRIE (67) lehnen sie wegen des Malignitätsrisikos a priori ab. Auch LIEBERG und OSCARSON (101) empfehlen die SPV beim Magengeschwür nicht, ebenso LARGIADER et al.(95). Andererseits halten MÜLLER et al.(117) die Methode für empfehlenswert, genauso BAUER (15), falls das Ulkus exzidiert wird, und die Antruminnervation nicht gestört ist. Dies sei nur ein kleiner Auszug aus der Fülle der publizierten konträren Ansichten.

Die ablehnende Haltung gründet sich in den meisten Fällen auf die vom Ulcus duodeni differente Pathophysiologie. Wird beim Duodenalgeschwür eine Säurehypersekretion als der ulzerogene Faktor angesehen (28,125), so gibt es beim Ulcus ventriculi mehrere ätiologische Konzepte, von denen keines unwidersprochen blieb. Es sei deshalb kurz auf die Pathophysiologie des Magengeschwürs eingegangen.

B. Zur Pathophysiologie des Ulcus ventriculi

JOHNSONS Studien (73) lassen eine genetische Verankerung für die Wahrscheinlichkeit, ein Magengeschwür zu bekommen, vermuten. Bei seiner Einteilung der Ulzera von über 5 000 Patienten nach sekretorischen und lokalisatorischen Kriterien - Typ I an der kleinen Kurvatur mit Hypoazidität, Typ II kombiniertes Ulcus ventriculi et duodeni mit Hyperazidität, Typ III präpylorisch mit Normo- bis Hyperazidität - stellte sich heraus, daß bei Typ I die Blutgruppe A, bei den Typen II und III die Blutgruppe O signifikant häufiger vertreten waren.

Für eine genetische Fixation spricht ebenfalls die familiäre Häufung des Leidens (10). Überdies erkranken laut NORD und LEBENTHAL (122) bei Monozygoten in 50%, bei Dizygoten jedoch nur in 14% beide Zwillinge an einem Ulkus.

Trotzdem ist damit die Ulkusgenese natürlich noch lange nicht geklärt. DRAGSTEDT (28) nimmt an, daß eine Pylorusstenose das erste Glied der pathogenetischen Kette darstellt. Das Magengeschwür komme infolge gastraler Stase mit konsekutiver Hypergastrinämie, die eine Säurehypersekretion provoziert, zustande.

Zur Kritik dieses Modells sei angeführt, daß die erhöhten Gastrinwerte laut HALTER (52) besser durch Abnahme von Parietalzellen aufgrund der fast immer beobachtbaren chronischen Gastritis erklärt werden. In der Pylorusstenose sehen ARNOLD (10) und RHODES (131) eine Folge der Ulzeration, da bei vielen Patienten primär keine Entleerungsverzögerung besteht oder eine bestehende sich nach Abheilung des Geschwürs bessert.

Außerdem fanden LIEBERMANN-MEFFERT und ALLGÖWER (99,100) bei histologischen Untersuchungen an Antrumresektaten zwar eine signifikante Verdickung der Pyloruswand, die aber regional verteilt war und nicht für eine Widerstandshypertro-

phie spricht. Auch die Ganglienzellen waren morphologisch verändert und numerisch verringert.

Diese Befunde lassen sich schon eher mit der Theorie des duodenogastralen Refluxes als Resultat einer pyloroantralen Motilitätsstörung von DU PLESSIS (126) und RHODES (131) in Einklang bringen. Refluierende Gallensäuren und das cytotoxische Lysolecithin würden über eine Schädigung der Mukosabarriere zu gastritischen Veränderungen führen. Der Ort der Ulkusentstehung, der bei DU PLESSIS immer im Gastritisareal lag, würde dann nur noch durch Besonderheiten der Magenwand, etwa die lokale aktuelle Blutversorgung, bestimmt. Diesen Locus minoris resistentiae könnten auch Stellen sich überkreuzender schräger und zirkulärer Muskelbündel darstellen. OI et al. fanden 79% ihrer Ulzera in solchen Gebieten (in 131).

SCHREIBER und SCHUMPELICK (139) lassen die Refluxtheorie nur für das hochsitzende Ulkus vom Typ I gelten. Typ II und III erklären sie mit der DRAGSTEDT'schen Stase. Die Beobachtung von GEAR et al.(39), daß präpylorische Ulzera mit weniger ausgedehnter Gastritis vergesellschaftet sind als Ulzera im Korpusgebiet, wäre dann logische Folge. Sie würde auch das von JOHNSON berichtete Sekretionsverhalten bei den verschiedenen Lokalisationen der Geschwüre erklären, indem durch das unterschiedliche Ausmaß der gastritischen Zerstörung von Parietalzellarealen die Säureproduktion abnimmt. MARCUSSEN et al.(106) fanden jedoch überhaupt keinen Zusammenhang zwischen der Höhe der Säuresekretion und der Ulkuslokalisation. Sie sind der Meinung, die Ulkuslokalisation sei eine Resultante der Mukosaresistenz.

Doch auch das Konzept der Schädigung der Mukosabarriere, wenngleich als ulzerogenes Moment der Salizylate angenommen (52), ist kein gesichertes. Laut SILEN (144) konnte bis jetzt kein anatomisches Element gefunden werden, das diese Barriere darstellt und zerstört werden könnte. Er sieht in

der Mukosaschranke ein dynamisches Prinzip bestehend aus Sekretionsstatus, Säure-Basen-Balance und Mukosadurchblutung. Hier sollte noch der Turn-over des Epithels hinzugefügt werden.

Aus den angeführten Befunden kann geschlossen werden, daß man die Pathogenese des Ulcus ventriculi noch nicht genau kennt. Vielleicht gibt es aber auch gar keinen gemeinsamen, uniformen pathogenetischen Weg. Diese Ansicht vertreten beispielsweise HARTEL (54) und PICHLMAYR (125).

Es dürfte jedoch die Magensäure das letztlich schädigende Agens sein, gemäß der vielzitierten Ansicht von SCHWARZ, "ohne sauren Magensaft kein peptisches Geschwür" (142). Experimentelle Implantation von Magenmukosa in die Gallenblase führt zu keinen Ulzerationen (131). Selbst wenn man die Theorie des duodenogastralen Refluxes akzeptiert, ist unserer Meinung nach die ulzerogene Säure conditio sine qua non.

NAGAMACHI und SKORYNA (119) fanden in ihrem Patientengut 63% der Ulzera an der kleinen Kurvatur - SUN und STEMPIEN (147) sogar 70,5% - mit einem deutlich niedrigeren pH-Wert als im übrigen Magen.

In die Theorie von MARKS (107) geht die Säure ebenfalls als entscheidender Faktor ein. Durch Hypersekretion komme es zur Gastritis. Im gastritischen Areal bilde sich ein Geschwür. Dieses unterhalte seinerseits die Gastritis und führe zum Untergang säureproduzierender Mukosa. Die Hyposekretion ist dann Folge und nicht primäres Merkmal des Ulkus vom Typ I, und es entsteht auch nicht durch H-Ionen-Rückdiffusion, wie DAVENPORT meint (in 52). Wenn es diese Rückdiffusion auch gibt, so ist sie doch laut SILEN (144) ein passiver Vorgang und von der aktuellen H-Ionen-Konzentration abhängig, also von der Höhe der Säureproduktion.

Die Lokalisation des Ulcus ventriculi zunächst der Übergangszone vom Antrumdrüsengebiet zur Zone der Fundusdrüsen

(119,131,145), die in pylorocardialer Richtung fortschreitet (133), ist unserer Meinung nach verständlich. Diese Zone wird von den höchsten Säurekonzentrationen von cranial her erreicht. Wenn auch der Säureoutput desto niedriger ist, je höher das Ulkus lokalisiert ist, wie AUKEE (11) und STADELMANN et al.(145) konstatieren, so ändert es nichts daran, daß in den oralen intakten Regionen Magensäure produziert wird.

Senkt man diese Säureproduktion, so müßte der wesentlichste Faktor in der Ulkusgenese beseitigt sein. Dies ist das Prinzip der selektiven proximalen Vagotomie, die also unseres Erachtens auch beim Ulcus ventriculi ihre von der funktionellen Seite her gesehene Berechtigung hat, zumal sie, wie KNIGHT et al.(92) zeigen konnten, sogar einen Einfluß auf den Locus minoris resistentiae hat, indem sie die beim Magengeschwür verminderte Mukosadurchblutung zu normalisieren vermag.

Es soll nun in dieser Arbeit, nachdem wir die Indikation zur SPV beim Magengeschwür bejahen, der Frage nachgegangen werden, welche Beschwerden unsere Patienten nach der selektiven proximalen Vagotomie angeben. Es geht uns also vor allem um den Wert der SPV für das subjektive Befinden der Patienten mit Ulcus ventriculi, wobei die Befragung 1 bis 3 Jahre nach der Operation stattfand. Darüber hinaus sollen die erhobenen klinischen und endoskopischen Befunde diskutiert werden.

II. PATIENTENKOLLEKTIV

Vom 1.5.1975 bis zum 30.4.1977 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 80 selektive proximale Vagotomien bei Patienten mit chronischen ulzerösen und/oder erosiven Läsionen des Ösophagus, des Magens und kombinierten Ulcera ventriculi et duodeni durchgeführt.

Diese Zahl umfaßt nur die elektiven Eingriffe. Akute Ulkusblutungen sollen wegen ihrer völlig anderen Ausgangssituation in dieser Arbeit nicht erörtert werden. Die Operationsindikationen zeigt Tab.1.

Ulcus ventriculi	62	77,5%
Ulcus ventriculi et duodeni	13	16,25%
Refluxösophagitis	5	6,25%
n = 80		100%

Tab.1 INDIKATIONEN ZUR SELEKTIVEN PROXIMALEN VAGOTOMIE AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ERLANGEN (1.5.1975 - 30.4.1977)
n = 80

Bei allen Patienten wurde die vagale Denervation am Krähenfuß des LATARJET'schen Nerven unter Schonung desselben begonnen, die kleine Kurvatur skelettiert und der Ösophagus in einer Höhe von 2 bis 5 cm präpariert. Die Vollständigkeit der SPV wurde mittels des von BURGE (23) angegebenen Elek-

trostimulationstests mit Manometrie überprüft und gleichzeitig die Intaktheit der Antruminnervation verifiziert. Eine Pyloroplastik wurde nicht routinemäßig hinzugefügt, sondern nur bei Patienten mit narbiger Pylorusstenose.

Von diesen 80 Patienten konnten leider insgesamt nur 58 (= 72,5%) erreicht werden. Ein Patient war intraoperativ an nicht zu stillender Blutung verstorben (Arch.Nr.136534). Ein weiterer Patient verstarb 1 1/2 Jahre später anlässlich einer Bougierungsperforation. Er hatte eine massive Stenose am Ösophago-cardialen Übergang (Arch.Nr.210346). Die restlichen Patienten waren mit unbekannter Adresse verzogen oder meldeten sich trotz mehrmaligen Anschreibens nicht.

Die vorliegende Arbeit umfaßt demnach 75,8% der wegen Ulcus ventriculi, 61,5% der wegen kombinierter Ulzera und 3 von 5 wegen Refluxösophagitis operierten Patienten. Die Verteilung der erreichten Patienten auf die in Tab.1 genannten Operationsindikationen zeigt Tab.2.

Ulcus ventriculi	47	81,0%
Ulcus ventriculi et duodeni	8	13,8%
Refluxösophagitis	3	5,2%
n = 58		100%

Tab.2 Einteilung des befragten Patientenkollektivs nach Operationsindikationen (n = 58)

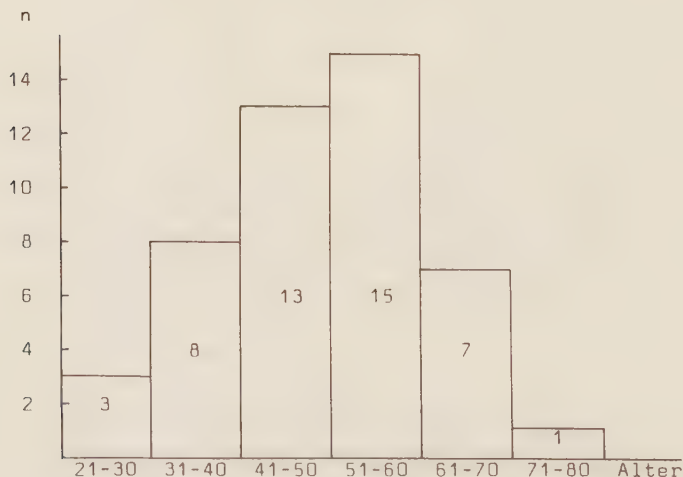
Die Geschlechtsverteilung ergibt folgendes Bild:

In der Gruppe der Ulcera ventriculi finden sich 9 Frauen (19,15%) und 38 Männer (80,85%). In der Gruppe der kombinierten Ulzera sind 1 Frau und 7 Männer. Bei den Refluxösophagitiden sind nur Männer vertreten.

Die Altersverteilung der Patienten mit Ulcus ventriculi zeigt Tab.3. Der Median liegt bei 48,9 Jahren. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Operation 24, der älteste 72.

In der Gruppe der kombinierten Ulcera ventriculi et duodeni liegt das mittlere Alter mit 46,5 Jahren etwas niedriger. Der jüngste Patient war 15 Jahre alt, der älteste 71. Dazwischen finden sich 6 Patienten mit 31,45,46,54 und zweimal 55 Jahren.

Die 3 Patienten mit Refluxösophagitis waren zum Operationstermin 29,44 und 52 Jahre alt.



Tab.3 ALTERSVERTEILUNG DER PATIENTEN MIT ULCUS VENTRICULI. ALTER ZUM ZEITPUNKT DER OPERATION. n = 47

Die 58 Patienten wurden in einem Zeitraum von ein bis drei Jahren post operationem befragt. Die selektive proximale Vagotomie liegt bei 17 Patienten 3 Jahre zurück (OP-Termin 1.5.1975 - 31.12.1975), bei 30 Patienten 2 Jahre (1.1.1976 - 31.12.1976) und bei 11 Patienten ein Jahr (1.1.1977 - 30.4.1977). Dies ist in Tab.4 nochmals aufgezeigt.

3-Jahreskontrolle	17	29,3%
2-Jahreskontrolle	30	51,7%
1-Jahreskontrolle	11	19,0%
	n = 58	100%

Tab.4 ZEITPUNKT DER BEFRAGUNG POST OPERATIONEM

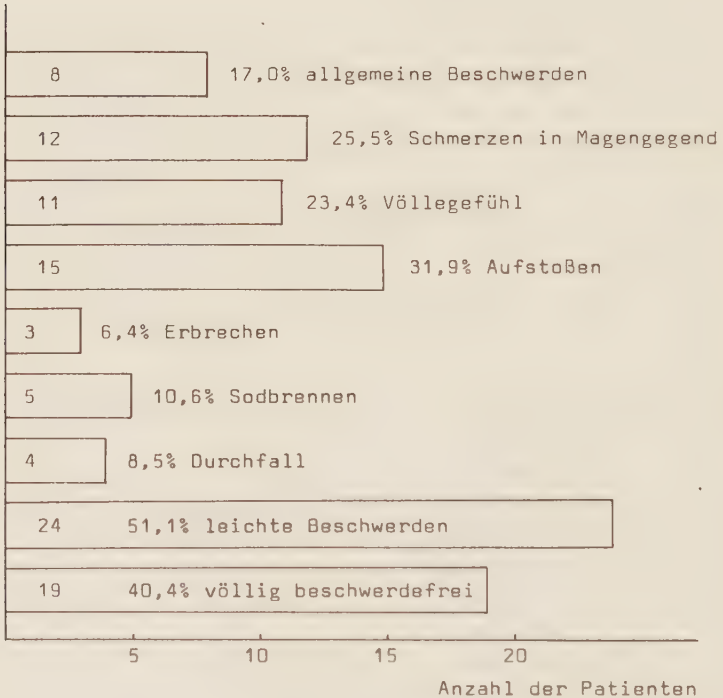
Die Patienten wurden gebeten, einen Fragebogen der folgenden Art auszufüllen:

- a. allgemeine Beschwerden
- b. noch Schmerzen in der Magengegend
- c. Völlegefühl nach den Mahlzeiten
- d. Aufstoßen
- e. Erbrechen
- f. Sodbrennen
- g. Durchfall
- h. völlige Beschwerdefreiheit
- i. leichte Beschwerden
- k. derzeitiges Gewicht in kg

Nachfolgend ist die Auswertung der Fragebögen für die drei Patientengruppen getrennt dargelegt.

A. Patienten mit Ulcus ventriculi

Von den 47 befragten Patienten gaben 19 eine völlige Beschwerdefreiheit an (40,4%). Über weiterhin bestehende Symptome klagten 28 Patienten (59,6%). Die Art dieser Beschwerden ist in Tab.5 wiedergegeben.



Tab.5 SUBJEKTIVE BESCHWERDEN DER PATIENTEN
MIT ULCUS VENTRICULI. n = 47

Die Veränderungen des Körpergewichts waren bei den Patienten postoperativ unterschiedlich. Eine Gewichtsabnahme stellten 20 Patienten fest (42,5%), wobei die höchste Abnahme 20 kg beträgt. Dieser Patient (Arch.Nr.228500) war jedoch zum Zeitpunkt der Operation stark Übergewichtig, sein Körpergewicht ist jetzt normal.

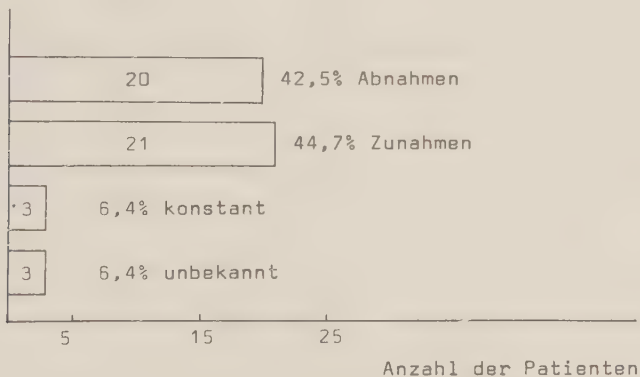
Der Durchschnitt der Gewichtsabnahme beträgt 5,2 kg.

3 Patienten (6,4%) geben ein gleichgebliebenes Körpergewicht an.

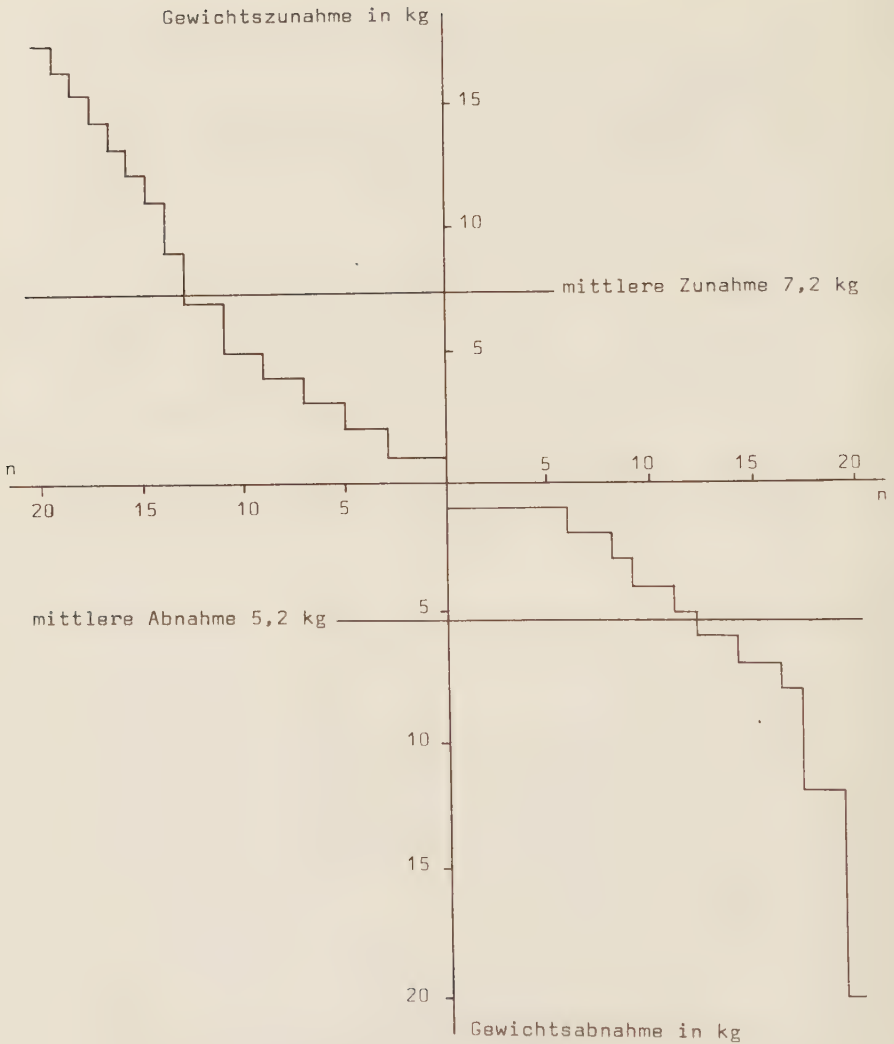
Bei 21 Patienten (44,7%) stieg das Körpergewicht an. Die größte Zunahme beträgt 17 kg, das Mittel 7,2 kg.

3 Patienten (6,4%) machten keine Angabe über ihr Gewicht.

Tab.6 macht die unterschiedlichen Trends bezüglich der postoperativen Entwicklung des Körpergewichts deutlich, in Tab.7 sind die genauen Zahlen hierzu aufgetragen.



Tab.6 GEWICHTSVERHALTEN DER PATIENTEN
MIT ULCUS VENTRICULI. n = 47



Tab.7 QUANTITATIVE VERÄNDERUNG DES
KÖRPERGEWICHTS POST OPERATIONEM BEI
ULCUS-VENTRICULI-PATIENTEN. n = 41

Bei 17 der wegen Ulcus ventriculi operierten Patienten wurden der selektiven proximalen Vagotomie korrigierende Eingriffe hinzugefügt (36,2%).

In 11 Fällen wurde eine Fundoplicatio oder Fundopexie angelegt. Von diesen sind 5 völlig beschwerdefrei, 6 zeigen die in Tab.8 aufgeführten Symptome.

Bei 6 Patienten war eine Pyloroplastik nach JABOULAY wegen Magenentleerungsstörungen notwendig geworden, bei 2 von ihnen noch zusätzlich eine Fundoplicatio. Beschwerdefreiheit geben von ihnen 3 an, 3 klagen über die in Tab.9 angegebenen Beschwerden.

leichte Beschwerden	4
Schmerzen in der Magengegend	3
Völlegefühl postprandial	3
Aufstoßen	4
Sodbrennen	1
Narbenbeschwerden	1
völlig beschwerdefrei	5

Tab.8 RESULTATE DER BEFRAGUNG DER PATI-
ENTEN MIT ZUSÄTZLICHER FUNDOPLICATIO
ODER FUNDOPEXIE. n = 11

leichte Beschwerden	2
Schmerzen in der Magengegend	2
Aufstoßen	3
Sodbrennen	1
völlig beschwerdefrei	3

Tab.9 RESULTATE DER BEFRAGUNG DER PATI-
ENTEN MIT ZUSÄTZLICHER PYLOROPLASTIK.

n = 6

Um eventuelle Ulkusrezidive auch bei beschwerdefreien Patienten erkennen zu können, strebten wir an, alle 47 Patienten mit *Ulcus ventriculi* zu gastroskopieren. Es konnte jedoch nur bei 35 von ihnen ein endoskopischer Befund erhoben werden (74,5%). Die anderen kamen der Aufforderung nicht nach oder verweigerten ihr Einverständnis zur Gastroskopie.

Der größte Teil der 35 Patienten wurde in der Endoskopieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen gastroskopiert, ein kleinerer Teil, bei dem vor allem der Anreiseweg zu weit gewesen wäre, von niedergelassenen Internisten, die uns die Befunde entweder schriftlich oder fernmündlich mitteilten.

Es konnten die in Tab.10 dargelegten Befunde endoskopisch gewonnen werden.

Keine auffälligen Befunde	27	77,1%
Xanthom im Antrum	1	2,85%
Hiatushernie	1	2,85%
Atrophische Gastritis	2	5,7%
Rezidiv des Ulcus ventriculi	4	11,4%

Tab.10 ENDOSKOPIEBEFUNDE VON 35 PATIENTEN MIT ULCUS VENTRICULI.

Die Zahl der völlig unauffälligen Befunde beträgt 27 (77,1%). Bei 2 Patienten war bereits zwischenzeitlich eine weitergehende Operation wegen eines Rezidivs notwendig geworden. Darüber wird weiter unten im Zusammenhang mit den anderen Rezidiven berichtet.

Zusammen mit den von uns endoskopisch festgestellten 4 erneut aufgetretenen Ulzera ergibt dies eine Gesamtzahl von 6 Patienten, die nach der selektiven proximalen Vagotomie an einem Ulkusrezidiv erkrankten. Bezogen auf alle 35 gastroskopierte Patienten mit Ulcus ventriculi errechnet sich eine Rezidivquote von 17,1%. Bezogen auf alle befragten 47 Patienten betrüge die Quote 12,8%. Diese Zahl wäre jedoch rein spekulativ.

Um den Erfolg der operativen Therapie darzustellen, wurde international die Einteilung nach VISICK eingeführt. Sie fasst die aus der Befragung und der klinischen Untersuchung gewonnenen Ergebnisse zusammen, wobei in vier Gruppen ein-

geteilt wird. Als Therapieerfolg sind die Grade I und II anzusehen, III und IV kennzeichnen die Therapieversager.

VISICK I - völlig beschwerdefrei, ausgezeichnetes Ergebnis,

VISICK II - leichte behebbarer Symptome, gutes Ergebnis,

VISICK III - nicht behebbarer Symptome, mäßiges Ergebnis,

VISICK IV - schwere Symptome und/oder Ulkusrezidiv,
schlechtes Ergebnis.

Die Verteilung unseres Patientenkollektivs auf das VISICK-Schema zeigt, daß die SPV bei 33 Patienten (70,2%) als erfolgreich zu bezeichnen ist. In 6 Fällen (12,8%) wurde ein mäßiges und in 8 Fällen (17,0%) ein schlechtes Ergebnis erzielt (Tab.11).

Von den 8 Patienten aus der Gruppe VISICK IV hatten 6 postoperativ ein Rezidivulcus. Bei den anderen beiden Patienten mit starken Beschwerden konnte endoskopisch ein Rezidiv ausgeschlossen werden.

5 Rezidivpatienten wären ohne Gastroskopie aufgrund des von ihnen angegebenen subjektiven Befindens nicht der VISICK-Gruppe IV zuzurechnen. 2 von ihnen bezeichneten sich außer gelegentlichem Aufstoßen als völlig beschwerdefrei - dies wäre VISICK I. Ein Patient wäre mit leichten Beschwerden VISICK II zuzuordnen und 2 müßten aufgrund nicht behebbarer Symptome in die Gruppe VISICK III eingereiht werden. Wir folgen deshalb dem Vorgehen von GOLIGHER et al.(42), die alle Rezidive, auch wenn sie von keiner oder nur milder Symptomatik begleitet sind, mit VISICK-Grad IV belegen.

I	II	III	IV	
25	9	6	8	= 47
53,2%	17,3%	12,8%	17,0%	= 100%
└─ 70,2% ─┘				

Tab.11 VISICK-KLASSIFIZIERUNG DER PATIENTEN MIT ULCUS VENTRICULI. n = 47

Von den 35 gastroskopierten Patienten wurden in 7 Fällen Biopsien aus der Magenmukosa entnommen. Die Ergebnisse der histologischen Aufarbeitung lauten im einzelnen:

1. Material aus Ulkusgrund und -rand mit chronischer Antrumgastritis ohne neoplastische Veränderung.
Endoskopisch hatte sich der gleiche Befund erheben lassen.
2. Chronisches Ulcus pepticum ventriculi mit chronischer Gastritis und wechselnd ausgeprägter Atrophie sowie umschriebener intestinaler Metaplasie.
Auch hier war das benigne Rezidiv endoskopisch diagnostiziert worden.
3. Grund und Rand eines peptischen Geschwürs mit mäßig-gradiger Dysplasie.
Das Rezidiv war endoskopisch gesehen worden.
4. Umschriebene Vernarbung der Magenschleimhaut, kein Neoplasma.
Bei der Gastroskopie waren ebenfalls nur Narben festzustellen.
5. Biopsie aus Ulkusnarbe, kein Neoplasma.
Der Befund deckt sich mit dem gastroskopisch erhobenen.
6. Schleimhautnarbe mit oberflächlicher intestinaler Metaplasie der Antrumschleimhaut, kein Neoplasma.
Auch dies stellt nur eine Verifizierung des endoskopischen Befunds dar.
7. Chronische Gastritis der Antrumschleimhaut mit geringfügiger Atrophie sowie intestinaler Metaplasie.
Die Gastroskopie hatte das selbe Ergebnis erbracht.

Bei 2 Patienten wurde zwecks vollständiger diagnostischer Absicherung eine Magen-Darm-Passage mit Kontrastmittel durchgeführt. Dies war in einem Fall notwendig, da der Fundusbereich endoskopisch nicht sicher zu beurteilen war. Auch röntgenologisch ergaben sich jedoch die gleichen Probleme. Es war ein unklares Kontrastmitteldepot zur Darstel-

lung zu bringen, ein Rezidivulkus oder Magenneoplasma waren nicht sicher auszuschließen. Eine zweite radiologische Untersuchung zeigte jedoch keinen Anhalt für ein Rezidiv oder Karzinom mehr.

Im zweiten Fall hatte bei der Gastroskopie eine Hiatushernie ohne Refluxösophagitis diagnostiziert werden können. Dieser Befund wurde durch die MDP bestätigt. Es ergab sich eine kleine Gleithernie ohne Stenose.

Rezidivulzera:

Wie bereits erwähnt, erlitten 6 Patienten nach der selektiven proximalen Vagotomie ein Rezidiv ihres Magenulkus. Bezogen auf die 35 gastroskopierten Patienten ergibt dies eine gesicherte Rezidivquote von 17,1%. Für den Fall, daß die 12 Patienten, die nicht endoskopierte wurden, rezidivfrei blieben, würde die Rate auf 12,8% sinken. Eine solche Berechnung halten wir jedoch für nicht statthaft.

Von den Rezidivpatienten sind 2 weiblichen und 4 männlichen Geschlechts. Ihr Alter liegt zwischen 40 und 67 Jahren. Postoperativ ist das Körpergewicht zweier Patienten angestiegen (2 und 4 kg), eine Patientin konstatierte gleiches Gewicht, von 3 Patienten ist es abgefallen (2, 4 und 6 kg). Das Ulkusrezidiv wurde bei 3 Patienten nach 1 Jahr festgestellt, bei den anderen 3 Patienten 2 Jahre post operationem.

Das Rezidiv dreier Patienten wurde bereits zwischenzeitlich durch weitergehende Operationen therapiert (trunkuläre Vagotomie mit Pyloroplastik, B II-Resektion mit LONGMIRE-Interposition, B I-Resektion).

Nur 2 Patienten klagten über Schmerzen in der epigastrischen Region als Leitsymptom eines Rezidivgeschwürs. Ein Patient war außer gelegentlichem Aufstoßen beschwerdefrei.

Über die Art der angegebenen Beschwerden gibt Tab.12 Auskunft.

allgemeine Beschwerden	2
Schmerzen in der Magengegend	2
Völlegefühl nach den Mahlzeiten	2
Aufstoßen	3
Erbrechen	1
Sodbrennen	1
Durchfall	1
leichte Beschwerden	2
völlige Beschwerdefreiheit	1

Tab.12 VON DEN PATIENTEN MIT ULKUSRE-
ZIDIV ANGEGEBENE BESCHWERDEN, n = 6

Die Lokalisation betrachtend ist es bemerkenswert, daß bei 5 Patienten das Rezidiv an gleicher Stelle auftrat. Dies zeigt Tab.13 und sei im folgenden genauer beschrieben.

1. Eine Patientin (Arch.Nr.56301) zeigte ein Rezidiv der zur SPV führenden hämorrhagischen Gastritis mit multiplen Erosionen im Korpusbereich.
2. Bei einer weiteren Patientin (Arch.Nr.226125) bestand eine Ulzeration präpylorisch. Das bei der SPV nicht exzidierte Ulkus rezidierte an selber Stelle.
3. Ein Rezidiv sahen wir an der Antrumvorderwand im Angulusbereich. Das ebenfalls hier lokalisierte Primärulcus war exzidiert worden (Arch.Nr.235937).
4. Bei einem Patienten (Arch.Nr.210751) war bei der SPV ein präpylorisches Ulcus nicht exzidiert worden. Es bestand eine Pylorusstenose. Nach Lösung von Verwachsungen mit der Gallenblase erschien der Pylorus jedoch wieder ausreichend durchgängig. Nach einem Jahr traten zwei präpylorische Rezidivulzera auf, die mit Sicherheit durch die ebenfalls wieder bestehende Pylorusstenose bedingt waren. Eine Pyloroplastik bei der Erstoperation hätte das Rezidiv vielleicht verhindern können. Es wurde inzwischen eine trunkuläre Vagotomie mit JABOULAY-Pyloroplastik angelegt. Der Patient ist jetzt beschwerdefrei.
5. Bei einem weiteren Patienten (Arch.Nr.209204), der wegen dreier subcardialer Ulzera, die exzidiert wurden, zur SPV kam, wurde ein Jahr später eine B II-Resektion mit LONGMIRE-Interposition notwendig, da sich zwei subcardiale Rezidivulzera zeigten. Er hat auch jetzt noch Magenschmerzen, Völlegefühl und Dumpingbeschwerden nach jeder Mahlzeit und Diarrhöen. Jedoch waren die Verhältnisse im Restmagen gastroskopisch unauffällig.
6. Beim letzten Patienten (Arch.Nr.241637) stimmen Lokalisation des Primär- und Rezidivulcus nicht überein. Er wurde wegen eines Geschwürs im Angulusbereich der kleinen Kurvatur vagotomiert. Nach einem Jahr erbrachte die

Gastroskopie jetzt ein kleines und zwei große Ulzera, die nunmehr an der präpylorischen Vorderwand lokalisiert sind. Per definitionem sollte man in diesem Fall eigentlich nicht von einem Rezidiv sprechen, sondern wegen der differenten Lokalisation von neuen Ulzerationen.

Lokalisation des	
Primärulkus	Rezidivulkus
1. hämorrhag. Gastritis	idem
2. präpylorisch (Typ III)	idem
3. präpylorisch (Typ III)	idem
4. präpylorisch (Typ III)	idem
5. subcardial (Typ I)	idem
6. kleine Kurvatur (Typ I)	präpylorisch (Typ III)

Tab.13 LOKALISATION DES PRIMÄR- UND REZIDIVULKUS MIT TYPENEINTEILUNG NACH JOHNSON.
n = 6

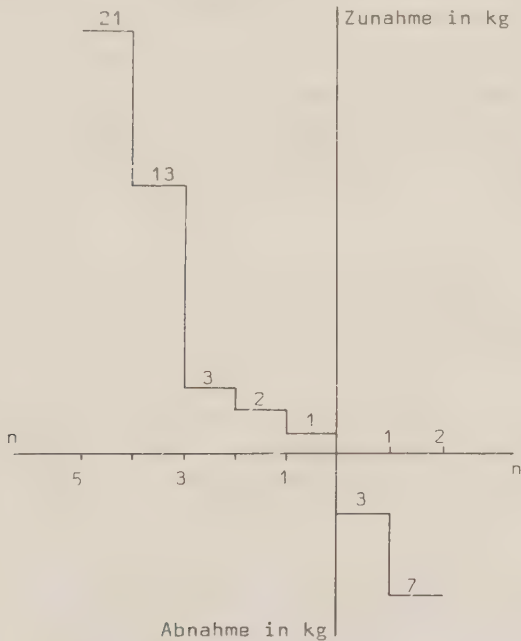
In Tab.14 sind alle wichtigen Daten der 6 Patienten mit Rezidiv ihres Ulcus ventriculi synoptisch zusammengestellt.

Patient	C.K.	Br.L.	M.C.	K.L.	W.M.	Bu.L.
Geschlecht	m	w	m	m	m	w
Alter	40	44	53	55	58	67
Gewichtsverhalten (kg)	+4	+2	-6	-4	-2	+ -
OP-Termin	1975	1976	1975	1977	1976	1976
Rezidiv nach Jahren	1	2	1	1	2	2
Typ des Primärulkus	TypIII	TypIII	Typ I	Typ I	TypIII	häm.G.
Typ des Rezidivulkus	idem	idem	TypIII	idem	idem	idem
allgem. Beschwerden		o	o			
epigastrischer Schmerz		o	o			
Völlegefühl			o		o	
Aufstoßen	o		o		o	
Erbrechen					o	
Sodbrennen			o			
Durchfall			o			
leichte Beschwerden				o		
völlig beschwerdefrei						o

Tab.14 SYNOPSIS DER BEFUNDE DER PATI-
ENTEN MIT ULKUSREZIDIV. n = 6

B. Patienten mit Ulcus ventriculi et duodeni

Von den 8 befragten Patienten sind 7 männlichen Geschlechts. Bei der Altersverteilung ist das Auffälligste, daß ein Patient zum Zeitpunkt der Operation 15 Jahre alt war. Bereits mit 12 Jahren war bei ihm ein perforiertes Ulcus duodeni übernäht worden. Der älteste Patient war 71 Jahre alt. Der Altersdurchschnitt liegt mit 46,5 Jahren etwas niedriger als der der Ulcus-ventriculi-Patienten.



Tab.15 POSTOPERATIVE ENTWICKLUNG DES KÖRPERGEWICHTS DER PATIENTEN MIT ULCUS VENTRICULI ET DUODENI. n = 7

Die in Tab.15 dargestellte Entwicklung des Körpergewichts nach der Vagotomie zeigt 5 Zunahmen, 2 Abnahmen und ein konstantes Gewicht. Die stärkste Zunahme ist naturgemäß bei dem 15-jährigen Patienten zu verzeichnen. Sie beträgt 21 kg. Der zum Zeitpunkt der Operation untergewichtige Patient hat jetzt Normalgewicht bezogen auf seine Körpergröße. Die übrigen Zunahmen liegen bei 1,2,3 und 13 kg, die Gewichtsabnahmen bei 3 und 7 kg.

Bei zwei Patienten war vor der selektiven proximalen Vagotomie bereits ein perforiertes Ulkus übernäht worden. Ein Patient hatte neben den Ulzera noch eine Hiatushernie mit geringer Ösophagitis.

In 4 Fällen bestand die Operation in alleiniger SPV. Bei 4 Patienten wurden korrigierende Eingriffe gemacht, deren Art Tab.16 zeigt. In einem Fall wurde in gleicher Sitzung cholezystektomiert mit transduodenaler Papillotomie und Pankreasbiopsie.

Fundoplicatio	1
Fundoplicatio + Fundopexie	1
Fundoplicatio + Pyloroplastik	1
Pyloroplastik	1

Tab.16 KORRIGIERENDE ZUSÄTZLICHE MASS-
NAHMEN BEI 4 PATIENTEN MIT ULCUS VENTRI-
CULI ET DUODENI.

Bei der Befragung der Patienten gaben 6 völlige Beschwerdefreiheit an. Die beiden anderen klagten lediglich über postprandiales Völlegefühl und Aufstoßen (Tab.17).

Völlegefühl	1
Aufstoßen	1
Beschwerdefreiheit	6

Tab.17 ANGABEN DER PATIENTEN MIT ULCUS
VENTRICULI ET DUODENI. n = 8

5 Patienten konnten endoskopiert werden. Bei 4 von ihnen waren die Verhältnisse in Magen und Duodenum unauffällig. Es waren nur narbige Verziehungen im pyloroantralen Segment zu sehen, ohne daß diese ein Passagehindernis dargestellt hätten.

Bei einem Patienten (Arch.Nr.211135) erbrachte die Gastroskopie ein Rezidivulcus. Es handelte sich um ein 3 x 3 mm großes flaches Ulcus präpylorisch an der kleinen Kurvatur, das zwei Jahre nach der SPV auftrat.

Es wurden ungefähr 10 Biopsien entnommen. Die histologische Untersuchung ergab in der Zusammenfassung: Rand und Grund eines Ulcus pepticum ventriculi. An einzelnen Schleimhautstückchen starke Epithelatypien, die zumindest karzinomverdächtig erscheinen.

Der Patient hatte nur leichte Beschwerden in Form von postprandialem Völlegefühl angegeben. Sein Körpergewicht war um 3 kg gesunken.

Inzwischen wurde eine Magenteilresektion nach dem Modus B I durchgeführt. Weder der Schnellschnitt noch das in Paraffin eingebettete Resektionpräparat konnten den Karzinomverdacht bestätigen.

Nach dieser Operation traten jedoch wieder Erosionen im Magenstumpf auf, wahrscheinlich infolge eines stehengebliebenen Antrumrests. Der Patient steht zur weiteren Behandlung an.

Die VISICK-Einteilung der Patienten mit kombinierten Geschwüren ergibt folgendes Bild (Tab.18):

VISICK I	6
VISICK II	1
VISICK IV	1

Tab.18 VISICK-GRADUIERUNG DER PATIENTEN
MIT ULCUS VENTRICULI ET DUODENI. n = 8

C. Patienten mit Refluxösophagitis

In dieser Gruppe konnten von den 5 operierten Patienten 3 erreicht werden. Sie sind alle männlichen Geschlechts. Ihr Alter betrug zum Zeitpunkt der Operation 29,44 und 52 Jahre.

Postoperativ waren bei der Entwicklung des Körpergewichts eine Zunahme um 4 kg und zwei Abnahmen um 1 und 12 kg zu verzeichnen.

In allen 3 Fällen wurde neben der selektiven proximalen Vagotomie eine Fundoplicatio angelegt, um eine bestehende Hiatushernie zu beseitigen, bei einem Patienten noch zusätzlich eine Fundopexie.

Klinisch war keiner der Patienten völlig beschwerdefrei. Einer klagte über Völlegefühl und Sodbrennen, der zweite über Völlegefühl und Erbrechen.

Der dritte Patient gab die stärksten Beschwerden an: Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Aufstoßen, Erbrechen und Sodbrennen. Er stellte auch die größte Gewichtsabnahme von 12 kg fest.

Zwei Patienten stellten sich zur endoskopischen Diagnostik zur Verfügung. Im einen Fall ergab sich eine sehr milde Refluxösophagitis, welche kaum als Rezidiv zu bezeichnen war. Die Hiatushernie war nicht rezidiert.

Im anderen Fall (Arch.Nr.244229) zeigte sich jedoch, daß die oben angegebenen starken Beschwerden ein Jahr postoperativ auf einem Rezidiv der Refluxösophagitis und der Hiatushernie mit bereits eingetretener Ösophagusstenose in 36 cm Höhe beruhten. Die Magen-Darm-Passage mit Röntgenkontrastmittel bestätigte diesen Befund.

Die Graduierung nach VISICK ergibt somit zwei Patienten in Gruppe II und einen in Gruppe IV.

III. DISKUSSION

A. Problematik der Ergebnisbeurteilung

Es sei zunächst auf die Problematik der Beurteilung der postoperativen Ergebnisse hingewiesen, wie sie auch von CAY et al.(24) konstatiert wurde. Ein großer Teil der Patienten neigt dazu, die Beschwerden postoperativ zu verharmlosen, wenn nur durch die Operation Schmerzfreiheit erzielt wurde. Von unseren 6 Patienten mit rezidiviertem Ulcus ventriculi fühlten sich zwei völlig beschwerdefrei und einer gab nur minimale Symptome an.

Ein ähnlicher Bericht kommt von EASTMAN und GEAR (32). 3 von 5 Rezidiven traten bei ihnen ohne jegliche Symptomatik auf, in einem Fall sogar eine akute Blutung.

Bei MÜLLER et al.(117) waren von 6 Rezidivpatienten ebenfalls zwei symptomfrei. Im Patientengut von ZUMTOBEL et al.(166) waren 17 von 27 Rezidiven beschwerdefrei und wurden nur anlässlich der endoskopischen Kontrolle gefunden.

Ob die offensichtlich reduzierten Schmerzempfindungen bei solchen Patienten dadurch erklärt werden können, daß durch die SPV auch nozizeptorische parasymphatische Afferenzen durchtrennt werden, wie BAUER et al.(13) vermuten, ist nicht sicher zu beurteilen.

Auf der anderen Seite leidet die Erfolgsbilanz unter der Tatsache, daß ein anderer Teil der Patienten psychofunktionellen Störungen durch überkritische Selbstbeobachtung einen übertriebenen Stellenwert zuordnet. Dies wird daraus ersichtlich, daß 12 unserer Patienten mit Magengeschwür (25,5%) auf ein Rezidiv hindeutende epigastrische Schmerzen angaben, wobei dann endoskopisch nur bei zweien

ein Rezidiv gesichert werden konnte. Das entspricht bei diesen kleinen Zahlen immerhin über 80% falsch positiven Ergebnissen, die sich aufgrund der alleinigen Befragung ergeben hätten. Ein weiterer Beleg hierfür ist in dem bescheidenen Prozentsatz von 43,1% unserer 58 Patienten zu sehen, der völlige Beschwerdefreiheit angab.

Schwierig gestaltet sich auch das Bemühen um exakte Zahlen über die Rezidivhäufigkeit. Es ist nämlich meistens nicht möglich, Rezidive, die im Intervall zwischen zwei Untersuchungen aufgetreten und wieder abgeheilt sind, in der Retrospektive zu erfassen.

Als noch problematischer ist das Ziel einer möglichst kompletten Nachuntersuchung anzusehen. In unserem Patientenkollektiv konnten von den noch lebenden Patienten nur 58 (74,3%) erreicht werden. Zur Endoskopie stellten sich nur 42 (53,8%) zur Verfügung.

Über ähnliche Schwierigkeiten berichten auch ZUMTOBEL et al.(166). Sie konnten bei der 2-Jahreskontrolle knapp 70% ihrer Patienten nachuntersuchen. GRUENAGEL und NEUMANN (47) erreichten von 84 Patienten nach der SPV nur noch 63 (75%), in eine endoskopische Untersuchung willigten sogar nur 41 (48,8%) ein. Auch in einer weiteren Arbeit berichtet NEUMANN (120), daß er von 93 operierten Patienten noch 71 (76,3%) zur Kontrolluntersuchung gewinnen konnte. Bei HOLLE (66) liegt die Nachuntersuchungsfrequenz ebenfalls bei nur 75%.

B. Beurteilung der Ergebnisse in unserem Patientenkollektiv

1. Einteilung nach VISICK

Die schematische Einteilung der postoperativen Ergebnisse nach VISICK erlaubt, sich ein relativ einfach zu beurteilendes Bild des Operationserfolgs zu machen. Nimmt man die Grade I und II als gutes Ergebnis der SPV an, so entfallen darauf 42 unserer 58 Patienten (72,4%), wobei in 32 Fällen (55,1%) der Operationserfolg als ausgezeichnet angesehen werden kann (VISICK I). Auf 6 Patienten entfällt der Grad III (10,3%), sie haben ein mäßiges Resultat vorzuweisen. Ein überhaupt nicht erreichtes Therapieziel stellt VISICK IV dar. In diese Gruppe sind 10 unserer Patienten (17,2%) einzureihen, wobei nur zwei kein Rezidiv hatten.

Auf einen noch kürzeren Nenner gebracht bedeutet dies, daß der selektiven proximalen Vagotomie in fast 3/4 der Fälle ein guter Erfolg beschieden war, in 1/4 jedoch ein Mißerfolg resultierte.

Wir liegen damit innerhalb der Spannbreite der in der Literatur angegebenen VISICK-Verteilungen, die aus Tab.19 zu ersehen sind. Zu den schlechtesten Ergebnissen kamen JUNGINGER und PICHLMAYER (86). Ihre Quote mit guten Operationserfolgen liegt bei 66,7%, während sie 25% ihrer 30 Patienten in VISICK IV einordnen. Auch LIEBERG und OSCARSON (101) fanden nur in 62,9% ihrer 27 Fälle ein gutes Resultat, in 18,5% war die Therapie als erfolglos zu bezeichnen.

Andererseits berichten HOLLE et al.(62) in einem großen Patientenkollektiv von 90,7% guten Therapieerfolgen. Nur 3,4% sprachen sie den VISICK-Grad IV zu. Ob dieses ausgezeichnete Ergebnis darauf zurück zu führen ist, daß in ihrer Arbeit hauptsächlich Ulcera duodeni zur Operation kamen, ist zumindest fraglich. Das Kollektiv von LEHMANN et al.(97), das auch aus Patienten mit Magen- und Duodenalgeschwüren zusam-

Autoren	I+II	III	IV	n	Zeitraum
ANDERSEN et al.(9)	83,3%	3,8%	12,9%	132	-2 J.
BAUER (12)	82,5%	10,0%	7,5%	40	-3 J.
BAUER et al.(14)	80,4%	11,7%	7,9%	102	-12 J.
CUMBERLAND, COUPLAND (27)	83,3%	12,3%	4,4%	90	-3 J.
DUTHIE, BRANSON (31)	88,0%	8,0%	4,0%	26	-6 J.
HOLLE et al.(62)	90,7%	5,9%	3,4%	461	-7 J.
HOLLE (66)	82,2%	11,1%	6,7%		
JOHNSTON (80)	80,0%	12,0%	8,0%	80	1-5 J.
JUNGINGER, PICHLMAIER (86)	66,7%	8,3%	25,0%	36	1-5 J.
LEHMANN et al.(97)	63,0%	18,0%	19,0%	349	-5 J.
LIEDBERG, OSCARSON (101)	62,9%	18,5%	18,5%	27	
MÜHE, RÖSCH (115)	83,0%	12,0%	5,0%	41	2 J.
MÜLLER et al.(117)	78,7%	8,5%	12,8%	47	1-5 J.
ZUMTOBEL et al.(166)	87,0%	13,0%		493	1-2 J.
eigenes Ergebnis	72,4%	10,3%	17,2%	58	1-3 J.

Tab.19 LITERATURANGABEN ÜBER DAS POST-
OPERATIVE ERGEBNIS NACH DEM ANGEgebenEN
ZEITINTERVALL NACH DEM VISICK-SCHEMA.

mengesetzt ist, schnitt nämlich wesentlich schlechter ab. Von 349 Patienten entfielen 63% auf VISICK I und II, 18% auf VISICK III und 19% auf VISICK IV. Die Ergebnisse von ZUMTOBEL et al.(166) liegen desgleichen unter denen von HOLLE. Auch ANDERSEN et al.(9) fanden im Rahmen der großen Aarhus-Studie in einem gemischten Patientenkollektiv fast 13% Therapieversager.

Über ein gutes Resultat wird in einer Veröffentlichung von MÜHE und RÖSCH (115) aus unserer eigenen Klinik berichtet. Hier waren Ulcera duodeni ausgeschlossen. In der

VISICK-Einteilung entfielen 83% auf die Gruppen I und II, 12% auf Gruppe III und lediglich 5% auf Gruppe IV.

Die Schematisierung nach VISICK ist nur eine simplifizierende Beurteilung des postoperativen funktionellen Ergebnisses. Es sollen deswegen die von unseren Patienten geklagten Beschwerden einer näheren Diskussion unterzogen werden.

2. Besprechung der Beschwerdebilder

Eine Symptomatik mit Aufstoßen, Völlegefühl und Erbrechen, die für eine schwere Entleerungsstörung spricht, sahen wir bei 5 unserer 58 Patienten (8,6%). In allen Fällen war die röntgenologische Magen-Darm-Passage unmittelbar postoperativ ungestört und auch jetzt waren Pylorus und Bulbus duodeni endoskopisch unauffällig. Eine Magenausgangsstenose ist also sicherlich auszuschließen.

Eine auf gastrale Entleerungsverzögerung durch Motilitätsstörung hindeutende Symptomatik fanden wir hingegen in einem erstaunlich höheren Prozentsatz, nämlich bei 15 Patienten (25,9%). In keinem dieser Fälle wurden der SPV Drainagemaßnahmen hinzugefügt.

Von 19 Patienten, die LIEBERG und OSCARSON (101) operierten, gaben 4 Völlegefühl an (21%), bei DUTHIE und BRANSOM (31) sogar 40% von 26 Patienten mit Ulcus ventriculi. MÜLLER et al. (118) fanden in zwei Fällen schwere Retentionsbeschwerden, in denen sich prompt Rezidivulzera bildeten. (Zur Frage der Rezidivgenese durch Stase vide infra.)

Diese Ergebnisse werfen natürlich das Problem der Pyloroplastik auf, das in der Literatur kontrovers diskutiert wird. Besonders HOLLE und seine Mitarbeiter in München halten eine Drainageoperation für unumgänglich. Eine adäquate SPV erfordert ihrer Meinung nach eine Drainage als Prophylaxe.

laxe gegen Retentionssymptome, Refluxösophagitis und stasebedingte Ulcera ventriculi (65). Eine vollständige selektive proximale Denervierung impliziere auch motorischen Funktionsverlust des Antrums. Dadurch komme es zur Retention von Festspeisen bei ungestörter Entleerung von Flüssigkeiten, was noch dazu zu Dumping und Diarrhoe führe (13).

Die Notwendigkeit einer Pyloroplastik wurde durch Tierversuche von HELLERER et al.(58) unterstrichen, indem sie die Rate von 45% Staseulzera nach SPV durch eine Pyloroplastik auf 5,5% reduzieren konnten. Auch AEBERHARDT (3) stand ursprünglich der SPV ohne Drainagemaßnahmen skeptisch gegenüber, befand jedoch in einer prospektiven Studie (4) später die Pyloroplastik für nicht notwendig.

Es gibt inzwischen viele andere Beobachtungen, die eine Pyloroplastik nicht erforderlich erscheinen lassen. GEURTS et al.(41) und KALBASHI et al.(87) fanden nach der SPV keine verzögerte Magenentleerung. BRANDSBORG et al.(19) aus dem dänischen Aarhus kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Dies wird auch durch Tierexperimente von AMDRUP und GRIFFITH (5) bestätigt. Es trat keine Passageverzögerung auf, wenn eine strenge selektive proximale Vagotomie mit Schonung der zum Antrum ziehenden Fasern durchgeführt wurde. AMDRUP und seine Mitarbeiter (7,8) erachten deshalb eine Pyloroplastik für nicht notwendig, selbst wenn die Magenentleerung nicht ganz unbeeinflusst bleibt.

KENNEDY (im Kommentar zu 9) empfiehlt sogar, eine Drainage selbst dann zu unterlassen, wenn eine Stenose digital oder mechanisch mit HEGAR-Stiften dilatiert werden kann, da er nach SPV mit Pyloroplastik schlechtere Resultate erzielte als ohne eine solche.

Auch HOLLENDER und MARRIE (67) halten eine Pyloroplastik für nicht erforderlich, da sie diese für eine große Zahl der sekundären Dumping- und Diarrhoekomplikationen verantwortlich machen. HAIDERER und JATZKO (48) schließen sich

dieser Meinung an. Sie führen das postoperative Auftreten von Dumping, Diarrhoe und galligem Erbrechen auf die durch die Drainage hervorgerufene unkoordinierte Aktivität des gastroduodenalen Übergangs mit Gallereflux zurück.

HEDENSTEDT und MOBERG (55,56) bezeichnen eine Pyloroplastik sogar als unlogisch, da der größte Teil der antralen Motilität erhalten bleibt, wenn wirklich hochselektiv vagotomiert wird. Dies ist jedoch bei HOLLE (65) und auch GRUENAGEL und NEUMANN (47) nicht der Fall. Sie dehnen die SPV nach distal auch unter Mitnahme von antralen Fasern aus, um ein insulinnegatives Verhalten zu erreichen. Daraus wird die Forderung nach einer Pyloroplastik verständlich. Ein solches Vorgehen hat aber mehr Ähnlichkeit mit einer selektiv gastral Vagotomie als mit einer selektiven proximalen.

Abgesehen von der Problematik des Insulintests (46,85,98, 166), halten wir es für nicht notwendig eine so weitgehende Denervation anzustreben. Es besteht dann zwar die Möglichkeit, daß kleinere Parietalzellareale noch innerviert bleiben, deren Sekretionspotential allerdings gering sein dürfte (5). Mittels des BURGE-Tests, der auch von vielen anderen Autoren bevorzugt wird (33,116,165), kann die Vollständigkeit der vagalen Denervation des Korpus und die Intaktheit der Antruminnervation ausreichend beurteilt werden, so daß uns im Falle einer exakten Schonung des Ramus antralis eine Pyloroplastik als nicht notwendig erscheint, zumal in der Literatur über gute Erfolge ohne Stasesymptome und Erbrechen berichtet wird (27,56,75,77,79,91,136,155).

Auch die verlangsamte Entleerung infolge Verminderung der myogenen Kontraktilität durch das besonders im Antrum lokalisierte Ulkus, wie BEGER und MEVES (17) vermuten, hat unseres Erachtens nur noch bedingte Relevanz nach der Ulkusabheilung. Es ließ sich jedenfalls in den weitaus meisten Fällen ohne postprandiales Völlegefühl und auch in 2/3 der

Fälle mit dieser Beschwerde eine gute Pylorusmotorik endoskopisch oder radiologisch dokumentieren. Leider konnte bei den restlichen Patienten, die Völlegefühl angaben, keine Gastroskopie oder MDP durchgeführt werden. Wir kommen dennoch zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle das geklagte Völlegefühl auf psychogenen Faktoren beruhen dürfte, da keine organische Ursache zu eruieren war.

Dumpingbeschwerden, deren postoperative Häufigkeit nach der SPV ohne Pyloroplastik CUMBERLAND und COUPLAND (27) auf immerhin 10,6% veranschlagen, BAUER et al.(14) sogar auf 18%, gab keiner unserer Patienten an, auch die nicht, die wegen organischer Stenosen drainiert wurden. In anderen Arbeiten (48,56) beträgt die Dumpingfrequenz ebenfalls 0%.

Die nach trunkulärer Vagotomie häufig beobachteten Durchfälle - in einer Literaturübersicht bei FROHN et al.(38) mit 25% bis 70% angegeben - traten in unserem Kollektiv nach der SPV bei nur 4 unserer 58 Patienten auf (6,9%), alle 4 sind aus der Gruppe der solitären Ulcera ventriculi.

DUTHIE und BRANSOM (31) fanden bei ihren 26 Patienten in 15% Diarrhoen, JOHNSTON (80) in 13%, wogegen andere Autoren (27,56) in keinem Fall über Postvagotomiedurchfälle berichten. Die von BAUER et al.(14) angegebene Diarrhoeofrequenz von 6% stimmt mit der unsrigen sehr gut überein.

Wir meinen, daß in diesen Zahlen ein überzeugender Beweis für die Qualität der SPV im Hinblick auf die Postvagotomie-diarrhoen zu sehen ist. Die geringe Häufigkeit ist nicht zuletzt auf die Schonung pankreatischer Vagusefferenzen zurück zu führen, so daß Sekretionsvolumen, Bikarbonat- und Enzymausschuß des Pankreas nicht verändert werden (34,104). Auch entfällt bei der SPV die von BAUER (15) betonte chologene Komponente der Diarrhoen, die durch Beeinflussung des Gallensäurestoffwechsels und der Gallenblasenfunktion nach trunkulärer Vagotomie zustande kommt.

Als weiterer Beschwerdekomples wurde von 7 (12,1%) unserer Patienten Sodbrennen angegeben. TEMPLE und McFARLAND (153) wiesen zum ersten Mal auf die Möglichkeit hin, daß die SPV eventuell infolge einer Abflachung des HIS-Winkels eine Refluxösophagitis produzieren kann. In einer kleinen Serie von 20 Patienten hatten 5 Symptome eines gastroösophagealen Refluxes, weswegen die Autoren eine prophylaktische Fundoplicatio empfehlen.

DUTHIE und BRANSOM (31) fanden in 35% Sodbrennen. ZUMTOBEL et al.(166) sahen in 20,5% Anzeichen für einen Reflux, der in 14,4% symptomlos und in 4,1% als Refluxkrankheit histologisch objektivierbar war. In unserem eigenen Krankengut konnten wir bei nur einem der 7 Patienten eine Entzündung der Ösophagismukosa verifizieren. Dieser Patient, bei dem die Indikation zur SPV wegen einer Refluösophagitis mit Hyperazidität gestellt worden war, hatte jetzt eine Stenose entwickelt.

Während BAUER et al.(13) den gastroösophagealen Reflux eher als Folge der gestörten Magenentleerung ansehen, glauben wir, daß er durch Kardiainsuffizienz zustande kommt. MÜHE und RÖSCH (115) erhielten diesen Befund bei 10 von 41 Ulcus-ventriculi-Patienten. Davon waren in 4 Fällen entzündliche Veränderungen des Ösophagus vorhanden.

Den durch die Skelettierung abgeflachten HIS-Winkel rekonstruieren wir jetzt routinemäßig im Rahmen der Reserosierung der Curvatura minor, wovon wir uns für die Zukunft einen Rückgang der postoperativen Refluxösophagitiden erhoffen.

3. Zur Problematik Ulcus ventriculi - Magenkarzinom

Im Bezug auf das in der Literatur häufig diskutierte Problem des Ulkuskarzinoms hat unsere Untersuchung ein sehr beruhigendes Ergebnis erbracht. Bei den 45 endoskopierte Patienten ließ sich ein übersehenes Karzinom mit Sicherheit ausschließen. Auch bei den lediglich befragten 13 Patienten ergaben sich keine auf einen malignen Prozess hindeutende Beschwerdebilder, so daß eine Karzinomrate von 0% angenommen werden kann.

Die zurückhaltende Einstellung zur selektiven proximalen Vagotomie beim Ulcus ventriculi, die z.B. BÜNTE (22) oder HOLLENDER und MARRIE (67) einnehmen, gründet sich höchst wahrscheinlich nicht zuletzt auf neuere japanische Untersuchungen zum sogenannten "life cycle of the malignant ulcer", wie ihn SAKITA et al.(137) beschreiben. In der Tat wäre eine Verknennung eines ulzerierten Karzinoms als benignes Ulkus, das lediglich durch eine SPV therapiert wird, ein fataler Irrtum.

GEBHARDT et al.(40) geben die Häufigkeit des ulzerierten Karzinoms mit 10% an. JORDAN (82) fand bei 140 Rezidivulzera in 18 Fällen (12,5%) Malignität. RÖSCH (132) berichtet von 5% malignen Geschwüren, SCHWABE et al.(141) sogar von 14,6%. Eine ähnlich hohe Rate von 14% geben MOUNTFORD et al. (114) an.

Es kommt hinzu, daß die Lokalisation eines Magengeschwürs keinen Garant für die Dignität bietet. Einem hochsitzenden oder an der Curvatura major gelegenen Ulkus Malignität zu zu schreiben, ist sicherlich falsch. GEBHARDT et al.(40) fanden von 46 malignen Ulzera nur 7 in Kardianähe. In der großen Veterans Administration Studie gibt WENGER (157) an, daß von 29 Ulzera an der großen Kurvatur keines maligne war. Die meisten Ulkuskarzinome finden sich an der kleinen Kurvatur (114,157), wo auch der Prädispositionsort für benigne Magengeschwüre zu suchen ist (145,147).

Der Ulkusgröße, Anamnesedauer und dem Sekretionsstatus kommt ebenfalls keine differentialdiagnostische Bedeutung zu (40,102), wenn auch MOUNTFORD et al.(114) und BECKER (16) eine Tendenz zu Malignität mit steigender Ulkusgröße beschreiben. Ebenso verhält es sich mit der Multiplizität von Magenulzera. Ein sicher benignes peptisches Ulkus bietet keine Gewähr, daß das danebenliegende Geschwür nicht maligne ist (18).

Sogar die von den meisten Internisten geforderte Tendenz zur Abheilung - in 3 Wochen zu 50%, in 6 Wochen zu 90% und in 12 Wochen zu 100% - als Kriterium der Gutartigkeit gibt keine Sicherheit, was durch einen Bericht von SAKITA et al. (137) bestätigt wird. Sie sahen in 71% von 122 ulzerierten Magenfrühkarzinomen eine signifikante Abheilung. Auch SUN und STEMPIEN (147) fanden keine Beziehung zwischen Abheilungstendenz und Dignität.

Ähnlich problematisch ist der Begriff der malignen Transformation eines benignen Ulkus. Hier geht es nicht um die Verknennung eines präexistenten ulzerierten early cancer oder fortgeschrittenen Karzinoms, sondern um die Möglichkeit einer Karzinogenese aus einem Ulkus, die durch die HAUSER-Kriterien beschrieben wird. LINDENSCHMIDT (102) hält die kanzeröse Entartung eines Magengeschwürs für möglich. Er bezeichnet das chronische Ulkus des Magens sogar als Präkanzerose. Nach KAWAI et al.(89) liegt das Risiko der malignen Entartung bei 1%, nach GEBHARDT et al.(40) bei 3%. Laut SWYNNERTON und TRUELOVE (148) könnten 26 von 375 Magenkarzinomen ihres Kollektivs (6,9%) aus einem Ulkus entstanden sein.

Es fehlt jedoch auch nicht an Gegenstimmen. FISCHER und BOHR (36) schreiben dem chronischen Magenulkus kein erhöhtes Krebsrisiko zu. Ebenso gibt es für LINDSKOV et al.(103) keinen Anhalt für die Theorie, daß das benigne Ulcus ventriculi zu maligner Umwandlung neigt.

Beide Problemkreise, sowohl die Verknennung eines primären Magen-(früh-)karzinoms als benigne Ulzeration als auch die Möglichkeit einer carcinogenesis ex ulcero, sind gewichtige Argumente contra die SPV. Es sind jedoch beides Trümpfe, die unseres Erachtens nicht stechen.

Das erste Problem ist durch eine exakte präoperative Diagnostik anzugehen. Die moderne Endoskopie hat in Kombination mit der bioptischen Histologie einen fast optimalen Sicherheitsgrad erreicht (132,143). Laut WITTE (161) liegt die Trefferquote bei 99,5%, bei WIENDL et al.(159) mit 94,5% etwas schlechter.

Hinzu kommt, daß in unserem Kollektiv der Patienten mit Ulcus ventriculi in nahezu 90% der Fälle das Geschwür exzidiert wurde und somit die Exaktheit der Diagnose nicht nur durch den intraoperativen Schnellschnitt sondern auch durch Paraffineinbettung zusätzlich verbessert wurde. Durch die Ulkusexzision ist auch gleich das zweite Problem gelöst. Aus einem entfernten Geschwür kann kein Karzinom entstehen.

Es ist sicherlich den akuraten Maßnahmen der weitestgehenden prä-, intra- und postoperativen Diagnosesicherung zu verdanken, daß wir auch 3 Jahre nach der SPV im untersuchten Kollektiv kein Karzinom gefunden haben.

Die einzige Frage, die unseres Erachtens übrig bleibt, ist, ob nach der SPV in einem größeren Zeitintervall die Karzinominzidenz ansteigen wird. MASON (106) vermutet, daß in Mägen, die für die Entwicklung einer peptischen Ulzeration anfällig sind, auch eher ein Karzinom entsteht. Das Ergebnis einer Studie von STALSBERG und TAKSDAHL (146) scheint ihm recht zu geben. Sie fanden eine erhöhte Karzinomrate nach chirurgischer Intervention wegen benignen Läsionen des Magens. Auch BÜNTE (22) ist überzeugt, daß nach der selektiven proximalen Vagotomie die Karzinomhäufigkeit zunehmen wird.

Sollte sich dies irgendwann einmal verifizieren lassen, so ist es sicherlich nicht auf die SPV per se zurückzuführen. JUNGHANNS et al.(84) zeigten, daß im Tierexperiment die Rate des Auftretens chemisch induzierter Karzinome durch die Vagotomie nicht zu erhöhen war. Jedenfalls wäre es kein Grund, die SPV deswegen abzulehnen, sondern würde nur die ohnehin geforderte Notwendigkeit einer langfristigen Beobachtung unterstreichen.

Wollte man das Krebsrisiko weitestgehend ausschalten, so wäre dies nur durch die radikale Forderung einer prophylaktischen Gastrektomie zu erreichen. Teilresezierende Verfahren sind jedenfalls dazu nicht in der Lage, sind sie doch selber mit der Gefahr des Magenstumpfkarcinoms beschlagen.

HELSINGEN und HILLESTAD (59) geben ein dreifach erhöhtes Krebsrisiko nach Magenteilresektionen an. TERJESSEN und ERICHSEN (154) berichten eine Stumpfkarcinomrate von mindestens 1-2%, BÜNTE (22) von 9,2% - die weitaus meisten nach B-II. HILBE et al.(60) sahen in einem großen Obduktionsgut in 8-10% der Fälle ein Magenstumpfkarcinom, GRIESSER und SCHMIDT (44) sogar in 13%.

Dieser kleine Ausschnitt aus der Literatur über das Stumpfkarcinom nach BILLROTH-Teilresektionen, unsere eigenen Erfahrungen mit der selektiven proximalen Vagotomie und die in vielen Veröffentlichungen angegebenen (9,31,75,117) sollten genügen, um die SPV unter dem zweifachen Karcinomaspekt ausreichend zu verteidigen.

4. Rezidive und deren Ursachen

Unter 4 Kriterien, die DUTHIE (29) für die Güte einer jeden Ulkustherapie angibt, befindet sich - neben Operationsrisiko, funktionellem Ergebnis und Karzinomgefahr - die Ulkusrezidivrate.

Wie erwähnt konnten wir unter unseren 58 Patienten 8 ausfindig machen, die ein Rezidiv ihrer peptischen Läsion erlitten (6 *Ulcera ventriculi*, 1 kombiniertes Ulkus, 1 *Refluxösophagitis*). Da wir es wegen der inkompletten Nachuntersuchung für nicht statthaft halten, eine gesamthafte Rezidivquote zu berechnen, kann nur eine exakte Angabe über das endoskopierte Kollektiv gemacht werden. Wir kommen dann auf eine Rate von 19% (8 von 42 Endoskopierte, alle Indikationen zur SPV einbezogen).

Für die Gruppe der *Ulcera ventriculi* beträgt die Quote 17,1%. Mit dieser Zahl liegen wir im oberen Bereich der in Tab.20 aufgeführten Rezidivhäufigkeiten, haben jedoch eine zweieinhalbfach höhere Rezidivquote zu verzeichnen, als der aus diesen Literaturangaben zu ermittelnde Durchschnitt von 7,1% (60 von 845 Patienten). Es sollte hier Erwähnung finden, daß in vielen Arbeiten die Autoren nicht angeben, auf welche Weise sie zur Rezidivdiagnose gekommen sind (12,14,31, 56). Wir weisen jedoch nochmals auf die völlig symptomlosen und symptomarmen Rezidive hin, die bewirken, daß bei Unterlassung einer exakten endoskopischen Diagnostik sich zwangsläufig niedrigere Rezidivquoten errechnen.

Zum Vergleich sind in der Tab.21 einige mitgeteilte Ergebnisse nach der SPV beim *Ulcus duodeni* zusammengestellt. Die Rezidivraten liegen hier mit einem Mittelwert von 6,45% etwas niedriger.

	Rezidive	n
BAUER (12)	1 (4%)	40
BAUER et al.(14)	4 (2,1%)	188
DUTHIE u. BRANSOM (31)	4 (15%)	26
GRUENAGEL u. NEUMANN (47)	0 (0%)	10
HEDENSTEDT (56)	0 (0%)	32
HOLLE (66)	5 (7,3%)	68
HOLST-CHRISTENSEN (68)	6 (12,2%)	49
JOHNSTON et al.(75)	0 (0%)	19
JOHNSTON (76)	0 (0%)	30
JOHNSTON (80)	1 (1,3%)	80
JUNGINGER u. PICHLMAIER (85,86)	8 (22,2%)	36
LEHMANN et al.(97)	8 (14,5%)	55
LIAVAG u. ROLAND (98)	0 (0%)	11
LIEDBERG u. OSCARSON (101)	4 (14,8%)	27
MÜHE u. RÖSCH (115)	4 (9,75%)	41
MÜLLER et al.(117)	6 (12,8%)	47
ZUMTOBEL et al.(166)	9 (10,5%)	86
eigenes Ergebnis	6 (17,1%)	35

Tab.20 IN DER LITERATUR BERICHTETE REZIDIVQUOTEN NACH SPV BEI ULCUS VENTRICULI.

	Rezidive	n
FAXÉN (35)	3%	25
GOLIGHER et al. ⁰⁰	8%	164
GRASSI et al. ⁰	1,3%	79
HEFFERMANN (57)	1,5%	260
HOLLE (66)	2,7%	435
JENSEN u. AMDRUP (72)	9%	100
JORDAN u. HOUSTON ⁰⁰	8%	106
KENNEDY et al. ⁰⁰	7%	46
LIAVAG u. ROLAND (98)	0%	245
MADSEN u. KRONBORG (105)	22%	50
DE MIGUEL (111)	4,3%	93
MOBERG u. HEDENSTEDT ⁰	6,2%	48
SÄUBERLI et al. (136)	0%	25
WASTELL et al. (156)	12,5%	16

Tab.21 IN DER LITERATUR BERICHTETE RE-
ZIDIVRATEN NACH SPV BEI ULCUS DUODENI.
⁰nach JOHNSTON (76), ⁰⁰nach JOHNSTON und
GOLIGHER (79)

Für die Ätiologie der Rezidive sind verschiedene Möglichkeiten diskutiert worden, die in Tab.22 zusammengefaßt sind.

- I. Inkomplette Vagotomie
 - 1. nicht durchtrennte Fasern
 - 2. nicht durchtrennte, verletzte Fasern, die regenerieren
 - 3. durchtrennte Fasern, die regenerieren
 - a. End-zu-End
 - b. durch sprouting
 - 4. partielle Reinnervation via Ösophagus- und Antrumfasern
- II. Nonvagale hormonale Mechanismen
 - 1. stasebedingte Hypergastrinämie
 - 2. ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom
 - 3. Epinephrine
- III. Duodenogastraler Reflux
- IV. Blutzirkulatorische Mechanismen
 - 1. Ischämie durch stasebedingte Magenwanddilatation
 - 2. Ischämie durch die Skelettierung
- V. Reduktion eines Faktors durch die SPV, der die gastrale Sekretion inhibiert
- VI. Medikamentös induziert (Salizylate, Pyrazole, Cortison)

Tab.22 MÖGLICHE FAKTOREN DER REZIDIV-
GENESE.

Eine inkomplette SPV wird von vielen Autoren als der wichtigste Faktor angesehen (86,116,165). Während die Möglichkeit nicht durchtrennter Vagusäste intraoperativ durch den BURGE-Test objektiv beurteilt werden kann, sind die anderen, naturgemäß erst postoperativ zum Tragen kommenden Gründe für eine unvollständige Denervierung in Form einer Regeneration in ihrer Wertigkeit schwieriger zu erfassen. MURRAY (in 150) beschreibt in Tierversuchen eine Vagusregeneration über Distanzen bis zu 2 cm, und das vagale sprouting liegt ebenfalls im Bereich des Möglichen, ist aber schwer zu beweisen. Es könnte damit jedenfalls die hohe Rate der Insulinreversionen erklärt werden.

Auch ein Einwachsen der intakten Fasern des Ösophagus und des Antrums könnte für die Rezidiventstehung verantwortlich sein und das Insulinverhalten begründen (150). TAYLOR et al.(150) schreiben dieser partiellen Reinnervation jedoch weniger Ulzerogenität zu als einer inkompletten SPV per se.

Bezüglich der inkompletten Denervierung dürfte eine insuffiziente Präparation im Angulusbereich eine wichtige Rolle spielen. Die Höhe der Antrum-Fundus-Grenze erreicht wegen der nach proximal fortschreitenden atrophischen Gastritis die Insertionsstelle des LATARJET'schen Nerven nicht. Laut MARKS (107) nimmt das Pylorusdrüsengebiet 44% der Curvatura minor ein. Auch nach POPPEN (127,128,129) ist die mikroskopische Antrum-Fundus-Grenze sehr variabel. Bei seinen Patienten stellte die Insertion des Ramus antralis die Grenze dar. In 25% reichte sie jedoch weiter distal, so daß eine Unterdenervierung resultierte (127).

Es ist jedoch unseres Erachtens nicht notwendig, diese anatomische Begrenzung zu überschreiten, da in jedem Fall nur noch ein kleiner Rest von Parietalzellen, wenn überhaupt, innerviert bleibt (136). Es bringt jedenfalls den Vorteil, daß durch die Schonung des N. LATARJET eine Pyloroplastik nicht notwendig wird, obwohl anatomisch so radikal wie mög-

lich nach distal präpariert wurde.

Das größere Augenmerk muß auf ein exaktes Arbeiten bei der Ösophagusskelettierung gelegt werden (25,47,72,76,116). ZIMMERMANN und UMLAUFT (165) weisen auf die Gefahr des Übersehens von Vagusfasern am Ösophagus hin (Rami criminales). Die Tatsache, daß auch intramurale Fasern an der Speiseröhre vorkommen, ist für SCHUMPELICK und HEMPEL (140) Grund genug, um durch eine zirkuläre Myotomie am Ösophagus die SPV zu vervollständigen. In einer Vergleichsstudie erreichten sie signifikant bessere Ergebnisse.

HALLENBECK et al.(51) untersuchten den Einfluß der Höhe der Ösophagusskelettierung auf die Rezidivquote. In der einen Serie wurden die distalen 1-2 cm präpariert, in der anderen 5-7,5 cm. In der ersten Gruppe fanden sie von 39 Patienten 7 Rezidive (17,9%), in der zweiten von 17 nur eines (5,9%), was ein statistisch signifikantes Resultat darstellt.

Zur Gefahr der Beeinträchtigung der Sphinkterfunktion bemerken WITTE et al.(160), daß zwar der Druck des unteren Ösophagus sphinkters bei einer Skelettierung bis 5 cm reduziert ist, jedoch keine Sphinkterinkontinenz mit der Konsequenz einer Refluxösophagitis erreicht.

In unserem Kollektiv wurde durchschnittlich bis auf eine Höhe von 5-6 cm skelettiert und damit eine ausreichende Säurereduktion erzielt. Laut einer Arbeit von WURM (163), in dessen Patientengut das unsrige enthalten ist, betrug die Reduktion im Mittel 98,4% für den BAO und 82,75% für den PAO.

Obwohl der inkompletten Vagotomie eine eminent wichtige Rolle in der Rezidivpathogenese zukommt, konnte sie als Grund für die Rezidiventwicklung unserer 8 Patienten durch die Magensekretionsanalyse ausgeschlossen werden.

Ein weiterer Aspekt in der Rezidivgenese ist in der postoperativen Stase aufgrund funktioneller oder organischer Pylorusstenose zu sehen, die einmal via Hypergastrinämie und zum anderen durch eine pathologische Magenwanddehnung ein erneutes Geschwür produzieren könnte. Zwar ist laut BAUER et al.(13) die antrale Gastrinfreisetzung an der denervierten Belegzelle ohne Bedeutung, aber eine schwere Motilitätsstörung des Pyloruskanals ist sicherlich in der Lage, den schon allein durch die selektive proximale Vagotomie erhöhten Gastrinspiegel (134,163) auf Werte zu steigern, um durch hormonale Säurestimulation ulzerogene Potenz zu erreichen.

In der Tat konnte dieser Mechanismus in 3 Fällen unserer Rezidive wahrscheinlich gemacht werden. Bei einem Patienten (Arch.Nr.210751) war intraoperativ eine Pylorusstenose vorhanden, die aber nach Lösung von Adhäsionen mit der Gallenblase deutlich weiter wurde, weshalb auf eine Pylo-roplastik verzichtet wurde. Nach einem Jahr entwickelte der Patient zwei präpylorische Rezidivulzera. Der PAO war zwar gegenüber präoperativ um fast 50% von 33,44 mval/h auf jetzt 15,02 mval/h reduziert, aber dennoch hoch. Das Rezidiv wurde inzwischen durch trunkuläre Vagotomie therapiert.

Bei einer anderen Patientin (Arch.Nr.226125) kam es zwei Jahre post operationem ebenfalls zu einem Rezidivgeschwür am präpylorischen Magen mit einer wirksamen Magenausgangsstenose. Ihr PAO war jetzt mit 16 mval/h fast genauso hoch wie präoperativ (17,6 mval/h). Die Therapie bestand in diesem Fall in einer 2/3-Resektion mit Passagewiederherstellung nach BILLROTH I.

Im dritten Fall kommt ebenfalls eine Magenausgangsstenose als ätiologischer Faktor in Frage (Arch.Nr.241637). Die Passagestörung ist endoskopisch und radiologisch gesichert. Der PAO betrug jetzt 4,9 mval/h.

Auch MÜLLER et al.(117) berichten, daß sie bei 4 von 6 Ulcus-ventriculi-Rezidiven schwere Motilitätsstörungen mit Stase und Retention gefunden haben. In diesen Fällen hat HOLLE (64) scheinbar recht, wenn er die Unterlassung einer Drainageprozedur in Kombination mit der SPV als Irrtum bezeichnet.

Einen weiteren Aspekt der Rezidivursachen stellt das medikamentös induzierte Geschwür dar. Als wichtigste Agentien kommen die Salizylate, Pyrazol-Derivate - hier vor allem das Phenylbutazon - und die Kortikosteroide in Frage. Wird durch die SPV das vorbestehende Mißverhältnis zwischen defensiven und aggressiven Faktoren korrigiert, so kommt es zu einer erneuten Verschiebung ins Ungleichgewicht, wenn diese ulzerogenen Medikamente eingenommen werden. Zumindest in einem Fall kann diese Ätiologie wahrscheinlich gemacht werden.

Bei dieser Patientin (Arch.Nr.56301) war bereits präoperativ die Möglichkeit, daß ihre hämorrhagische Gastritis durch Salizylate (Togal) bedingt war, ausgesprochen worden. Nach einem Jahr waren ebenfalls wieder multiple Korpuserosionen endoskopisch nachweisbar. Wegen rheumatischer Beschwerden nahm sie weiterhin Analgetika, deren Menge sie uns nicht genau angeben wollte. Der PAO lag jetzt bei 6,5 mval/h, sie hatte weder basal noch stimuliert eine Hypersekretion.

In einem fünften Fall war die Rezidivgenese ebenfalls relativ einfach zu klären. Bei dem Patienten (Arch.Nr.244229), der wegen einer Refluxösophagitis zur SPV kam, war jetzt ein Rezidiv der Ösophagitis mit bereits eingetretener stenotischer Komplikation bei Hiatushernienrezidiv nachweisbar. Die Hiatushernie ist sicherlich als pathogenetisch ursächlich anzusehen. Der PAO betrug jetzt 5,1 mval/h.

In den übrigen 3 Fällen waren alle bisher diskutierten Ursachen nicht vorhanden. Es kommen also nur die anderen Hypothesen der Tab.22 in Frage, um die Rezidive zu erklären. Jedenfalls besteht kein Grund, sie direkt der SPV zuzuschreiben, wie es HALL (49) bei einem Rezidiv ohne Hypersekretion und Entleerungsstörung tut.

Eine interessante Theorie kann aus den Ausführungen von KALSBECK (88) geschlossen werden, der die Ischämie der Magenwand in den Vordergrund stellt. Für den Autor sind Ulzeration und Kleinkurvaturnekrose beides Folgen der ungünstigen nutritiven Versorgung der Magenwand. Während die in der Literatur berichteten Nekrosen der Curvatura minor (21, 26, 50, 53, 57, 70, 88, 95, 113, 164, 166), die laut JOHNSTON (77) in der Hälfte der Fälle letal ausgehen, und die wir inzwischen auch zweimal gesehen haben, ein akutes Ereignis darstellen, könnte das Rezidivulkus Resultante eines protrahierten Geschehens sein. Auch HELLERER et al.(58) halten eine zu Ischämie führende Magenwanddilataion als Rezidivursache für möglich.

Gegen diese Annahme spricht im Prinzip auch nicht die Ansicht HEFFERMANN's (57), der in der Nekrose die Folge traumatisierenden operativen Vorgehens sieht, oder die von NYHUS (im Kommentar zu 26), der die Ischämietheorie verwirft und daher eine Reperitonealisierung für nicht notwendig hält. Deren einziger Vorteil bestünde allein in der Hinterlassung eines besseren kosmetischen Eindrucks vom Operationsgebiet.

Wegen der Tatsache, daß auch bei Stressulzera die Minderdurchblutung als Teilaspekt der Ulkuserstehung gilt, halten wir die These der Rezidivgenese aufgrund von Ischämie für durchaus diskutabel in Fällen, wo die Rezidivursache durch keine anderen objektivierbaren Befunde erklärt werden kann.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurde im Zeitraum vom 1.5.1975 - 30.4.1977 bei 80 Patienten eine selektive proximale Vagotomie durchgeführt. Die Indikationen waren chronisches *Ulcus ventriculi*, *Ulcus ventriculi et duodeni* und Refluxösophagitis bei Hyperazidität. Die Eingriffe waren elektiv.

Wir berichten über 58 Patienten. Die Nachuntersuchung fand 1-3 Jahre post operationem statt.

Von den 47 Patienten mit *Ulcus ventriculi* gaben 40,4% völlige Beschwerdefreiheit an, 59,6% hatten persistierende Beschwerden, 25,5% auch postoperativ epigastrische Schmerzen.

35 Patienten konnten endoskopiert werden. Dabei erhielten wir in 4 Fällen den Befund eines Rezidivs. Zusammen mit zwei zwischenzeitlich diagnostizierten Rezidiven beläuft sich die Rezidivquote auf 17,1%

Endoskopisch-bioptisch fanden wir in keinem Fall Anhalt für eine maligne Ulzeration. Nur bei zwei Patienten war das Ulkusrezidiv von epigastrischen Schmerzen begleitet, zwei Patienten waren sogar völlig beschwerdefrei. 5 der 6 Rezidive traten an gleicher Stelle wie das Primärulcus auf.

Die VISICK-Graduierung der funktionellen postoperativen Ergebnisse zeigte 70,2% in Gruppe I und II, 12,8% in Gruppe III und 17% als Therapieversager in Gruppe IV.

Von den 8 Patienten mit kombinierten *Ulcera ventriculi et duodeni* waren 6 beschwerdefrei, zwei klagten über Völlegefühl und Aufstoßen. Bei einem Patienten konnte endoskopisch ein benignes präpylorisches Rezidiv verifiziert werden.

In der VISICK-Klassifizierung entfielen Grad I und II auf 7 Patienten, Grad IV auf einen.

Von 3 nachuntersuchten Patienten mit Refluxösophagitis war keiner völlig beschwerdefrei. Bei einem Patienten konnte die SPV verbunden mit einer Fundoplicatio eine persistierende Refluxösophagitis vom Grad III nicht verhindern.

Auf zwei Patienten entfiel VISICK-Grad II, auf einen VISICK IV.

Die Problematik der Ergebnisbeurteilung liegt in symptomlosen Rezidiven, zwischenzeitlich aufgetretenen, wieder abgeheilten Rezidiven und der schwer zu erreichenden kompletten Nachuntersuchung.

5,8% unserer Patienten gaben eine auf Magenausgangsstenose hindeutende Symptomatik an. Diese konnte jedoch in keinem Fall verifiziert werden. 25,9% wiesen auf gastrale Motilitätsstörung hin. Eine routinemäßige Pyloroplastik halten wir für nicht notwendig, wenn auch in 3 Fällen eine symptomarme Magenausgangsstenose auftrat.

Postvagotomiediarrhoen traten in 6,9% auf. 12,1% hatten Beschwerden im Sinne eines gastroösophagealen Refluxes, weswegen wir die Reserosierung zur Wiederherstellung des HIS'schen Winkels empfehlen.

Als ätiologischer Faktor der Rezidivgenese kommt in 3 Fällen eine Magenausgangsstenose in Frage, in einem Fall Abusus von ulzerogenen Medikamenten. Bei einem Patienten mit Rezidiv einer Refluxösophagitis ist die Ursache eine rezidierte Hiatushernie.

In 3 Fällen konnte die Rezidivgenese nicht geklärt werden. Hier halten wir eine vagotomiebedingte protrahierte Ischämie als Ursache für zumindest diskussionswürdig.

V. LITERATUR

1. EDITORIAL:
When is a gastric ulcer really a cancer ?
Lancet 1: 233 (1976)
2. EDITORIAL:
Great expectations from proximal vagotomy
Brit. Med. J. 4: 487-488 (1975)
3. AEERHARD P.
Der heutige Stand der selektiven proximalen Vagotomie
Schweiz. Med. Wochenschr. 103: 1113-1119 (1973)
4. AEERHARD P., WALTHER M.
Results of a controlled trial of proximal gastric
vagotomy with and without pyloroplasty
Brit. J. Surg. 65: 634-636 (1978)
5. AMDRUP B.M., GRIFFITH C.A.
Selective vagotomy of the parietal cell mass
Part I: With preservation of the innervated antrum
and pylorus
Ann. Surg. 170: 207-214 (1969)
6. AMDRUP E., JENSEN H.-E.
Selective vagotomy of the parietal cell mass preserv-
ing innervation of the undrained antrum
Gastroenterology 59: 522-527 (1970)
7. AMDRUP E., ANDERSEN D., JENSEN H.-E.
Parietal cell (highly selective or proximal gastric)
vagotomy for peptic ulcer disease
World J. Surg. 1 (1): 19-25 (1977)
8. AMDRUP E., ANDERSEN D., HØSTRUP H.
The Aarhus county vagotomy trial. I. An interim report
on primary results and incidence of sequelae following
parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy

- in 748 patients
World J. Surg. 2 (1): 85-90 (1978)
9. ANDERSEN D., HOSTRUP H., AMDRUP E.
The Aarhus county vagotomy trial. II. An interim report on reduction in acid secretion and ulcer recurrence rate following parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy
World J. Surg. 2 (1): 91-100 (1978)
10. ARNOLD R.
Pathophysiologie des Ulcus ventriculi
In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposium Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
11. AUKEE S.
Gastritis and acid secretion in patients with gastric ulcers and duodenal ulcers
Scand. J. Gastroent. 7: 567-574 (1972)
12. BAUER H., HOLLE F.
Selektive proximale Vagotomie, Ulkusexzision und Pyloroplastik beim hochsitzenden Magenulkus
Münch. med. Wschr. 117: 365-366 (1975)
13. BAUER H., ANDERSSON S., OKUKUBO F., KAHN F., SCHMIDT G., HOLLE F.
Die nicht-resezierende Chirurgie des Gastro-Duodenal-Ulkus. I. Pathophysiologische Grundlagen
Münch. med. Wschr. 118: 767-776 (1976)
14. BAUER H., BRÜCKNER W., WELSCH K.H., HOLLE F.
Die nicht-resezierende Chirurgie des Gastro-Duodenal-Ulkus. III. Klinische Resultate
Münch.med. Wschr. 118: 785-792 (1976)
15. BAUER H.
Therapeutisches Prinzip: Vagotomie
In: Interdisziplinäre Gastroenterologie - Ulkus-

- Therapie. Blum, A.L., Siewert, J.R. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1978)
16. BECKER H.D.
Indikation zur Resektion in der Behandlung des Ulcus ventriculi
In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposium Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
17. BEGER H.G., MEVES M.
Die Magenentleerung bei Patienten mit Ulcus ventriculi und atrophischer Gastritis
In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposium Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
18. BOYLE J.D.
Multiple gastric ulcers
Gastroenterology 61: 628-631 (1971)
19. BRANDSBORG O., BRANDSBORG M., LOVGREEN N.A., MIKKELSEN K., MOLLER B., ROKKJAER M., AMDRUP E.
Influence of parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy on gastric emptying rate and serum gastrin concentration
Gastroenterology 72: 212-214 (1977)
20. BRODIE B.
Experiments and observations on the influence of the nerves of the eighth pair and the secretion of the stomach
Phil. Tr. Roy. Soc., Part 1: 102 (1814)
21. BRODIE S.W.
Survival after postoperative avascular necrosis of lesser curve of stomach
Brit. Med. J. 3: 229 (1975)

22. BÜNTE H.
Die selektive proximale Vagotomie zur Behandlung des Magenulkus
In: Selektive proximale Vagotomie. Pichlmaier, H., Junginger, Th. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1979)
23. BURGE H.
Vagotomy.
Arnold, London (1964)
24. CAY E.L., PHILIP A.E., SMALL W.P., NEILSON J., HENDERSON M.A.
Patient's assesment of the result of surgery for peptic ulcer
Lancet 4: 29-31 (1975)
25. COOPERMAN A.M.
Highly selective vagotomy
Surg. Clin. North Am. 55: 1089-1101 (1975)
26. CROFT R.J.
Reperitonealization and invagination of the lesser curvature of the stomach following proximal gastric vagotomy
Arch. Surg. 113: 206-207 (1978)
27. CUMBERLAND V.H., COUPLAND G.A.
Parietal cell vagotomy
Med. J. Aust. 2: 39-42 (1975)
28. DRAGSTEDT R.
Die Ätiologie des Magen-Darmgeschwürs
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 226-233 (1967)
29. DUTHIE H.L.
Vagotomy for gastric ulcer
Gut 11: 540-545 (1970)

30. DUTHIE H.L., KWONG N.K.
Vagotomy or gastrectomy for gastric ulcer
Brit. Med. J. 4: 79-81 (1973)
31. DUTHIE H.L., BRANSOM C.J.
Highly selective vagotomy with excision of the ulcer
compared with gastrectomy for gastric ulcer in a
randomized trial
Brit. J. Surg. 66: 43-45 (1979)
32. EASTMAN M.C., GEAR M.W.L.
Vagotomy and pyloroplasty for gastric ulcer
Brit. J. Surg. 66: 238-241 (1979)
33. ECKMANN L., BAUMGARTNER G.
Die Qualitätskontrolle der proximalen selektiven
Vagotomie
Praxis 67: 371-373 (1978)
34. EDWARDS J.P., BAKRAN A., JOHNSTON D.
Metabolic studies after Billroth I gastrectomy and
highly selective vagotomy for gastric ulcer
Gut 16: 829 (1975)
35. FAXÉN A.
Parietal cell vagotomy and selective vagotomy with
pyloroplasty. A prospective randomized study
Scand. J. Gastroenterol. (Suppl)13: 1-32 (1978)
36. FISCHER R., BOHR M.
Magenulkus und Karzinomrisiko
In: Selektive proximale Vagotomie. Pichlmaier, H.,
Junginger, Th. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stutt-
gart (1979)
37. FRANCKSON C.
Selective abdominal vagotomy
Acta Chir. Scand. 96: 409 (1948)

38. FROHN M.J.N., DESAI S., BURGE H.
Bilateral selective vagotomy in prevention of post-vagotomy diarrhoea
Brit. Med. J. 1: 481-483 (1968)
39. GEAR M.W.L., TRUELOVE S.C., WHITEHEAD R.
Gastric ulcer and gastritis
Gut 12: 639-645 (1971)
40. GEBHARDT C.
Das Ulcuscarcinom des Magens
Langenbecks Arch. Chir. 343: 113-122 (1977)
41. GEURTS W.J., WINCKERS E.K., WITTEBOL P.
The effects of highly selective vagotomy on secretion and emptying of the stomach
Surg. Gynecol. Obstet. 145: 826-836 (1977)
42. GOLIGHER J.C., PULVERTAFT C.N., DE DOMBAL F.T.,
CONYERS J.H., DUTHIE H.L., FEATHER D.B., LATCHMORE
A.J.C., HARROP-SHOESMITH J., SMIDDY F.G., WILLSON-
PEPPER J.
Five- to eight-year results of Leeds/York controlled
trial of elective surgery for duodenal ulcer
Brit. Med. J. 2: 781-787 (1968)
43. GOLIGHER J.C.
Parietal cell (highly selective or proximal gastric)
vagotomy for peptic ulcer disease. Invited commentary
World J. Surg. 1 (1): 27 (1977)
44. GRIESER G., SCHMIDT H.
Statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Karzinoms nach Magenoperationen wegen eines Geschwürsleidens
Med. Welt 35: 1836-1840 (1964)
45. GRIFFITH C.A., HARKINS H.N.
Partial gastric vagotomy. An experimental study
Gastroenterology 32: 96-101 (1957)

46. GROSSMANN M.J.
Some minor heresis about vagotomy
Gastroenterology 67: 1016 (1974)
47. GRUENAGEL H.H., NEUMANN L.
Die selektiv-proximale Vagotomie zur Behandlung des
Gastroduodenalulkus
Med. Welt 28: 471-473 (1977)
48. HAIDERER O., JATZKO G.
Die proximale gastrische Vagotomie ohne Drainageope-
ration zur Behandlung des Ulkusleidens
Wien. Med. Wochenschr. 126: 28-31 (1976)
49. HALL R.
Gastric ulcer after highly selective vagotomy
Brit. Med. J. 4: 789 (1972)
50. HALL R., SUMMERS G.A.C., GREEN M.A.
Complication of proximal gastric vagotomy
Brit. Med. J. 3: 806 (1974)
51. HALLENBECK G.A., GLEYSTEN J.J., ALDRETE J.S.,
SLAUGHTER R.L.
Proximal gastric vagotomy: effects of two operative
techniques on clinical and gastric secretory results
Ann. Surg. 184: 435-442 (1976)
52. HALTER F.
Pathogenese des Ulcus ventriculi und der chroni-
schen Gastritis
In: Interdisziplinäre Gastroenterologie - Ulkus-
Therapie. Blum, A.L., Siewert, J.R. (Hrsg.), Springer-
Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1978)
53. HALVORSEN J.F., HEIMANN P., SOLHAUG J.H., JACOBSEN K.B.
Localized avascular necrosis of lesser curve of
stomach complicating highly selective vagotomy
Brit. Med. J. 2: 590-591 (1975)

54. HARTEL W., LINDER M.M., UNGEHEUER E., KRECKEL C.
Maßgerechte Chirurgie des Ulcus pepticum ventriculi
et duodeni
Med. Klin. 68: 1316-1320 (1973)
55. HEDENSTEDT S., MOBERG S.
Selective proximal vagotomy with and without pyloro-
plasty in the treatment of duodenal ulcer
Acta Chir. Scand. 137: 547-550 (1971)
56. HEDENSTEDT S.
Treatment of benign gastric ulcer by selective proxi-
mal vagotomy (SPV) without drainage
Scand. J. Gastroenterol. 8 (Suppl.20): 10 (1973)
57. HEFFERMAN S.J.
Lesser curve necrosis after proximal vagotomy
Brit. Med. J. 1: 398-399 (1976)
58. HELLERER O., AIGNER R., BAUER H.
Selektive proximale Vagotomie mit und ohne Pyloro-
plastik - Langzeituntersuchungen am Rattenmagen
Z. Gastroenterologie 18: 74-80 (1980)
59. HELSINGEN N., HILLESTAD L.
Cancer development in the gastric stump after
partial gastrectomy for ulcer
Ann. Surg. 143: 173-179 (1956)
60. HILBE G., SALZER G.M., HUSSL H., KUTSCHERA H.
Die Carcinomgefährdung des Resektionsmagens
Langenbecks Arch. Chir. 323: 142-153 (1968)
61. HOLLE F., HART W.
Neue Wege der Chirurgie des Gastroduodenalulkus
Med. Klin. 62: 441-450 (1967)
62. HOLLE F., BAUER H., HOLLE G., KONZ B., LISSNER J.,
WÜNSCH E.
Clinical results of selective proximal vagotomy (SPV)

in gastro-duodenal-ulcer (GDU)
Langenbecks Arch. Chir. 330: 197-208 (1972)

63. HOLLE F.
Die Entwicklung einer physiologischen Methode für
die Ulkuschirurgie
Dtsch. Med. Wschr. 97: 779-784 (1972)
64. HOLLE F.
Parietal cell (highly selective or proximal gastric)
vagotomy for peptic ulcer disease. Invited commentary
World J. Surg. 1 (1): 26-27 (1977)
65. HOLLE F.
The physiopathologic background and standard tech-
nique of selective proximal vagotomy and pyloroplasty
Surg. Gynecol. Obstet. 145: 853-859 (1977)
66. HOLLE F., HOLLE G.E. (Eds)
Vagotomy and pyloroplasty. Advances 1975-1980
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1980)
67. HOLLENDER L.F., MARRIE A.
Die selektive proximale Vagotomie
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1978)
68. HOLST-CHRISTENSEN J., HANSEN O.H., PEDERSEN T.,
KRONBORG O.
Recurrent ulcer after proximal gastric vagotomy for
duodenal and prepyloric ulcer
Brit. J. Surg. 64: 42-46 (1977)
69. HOLTERMÜLLER K.H.
Natürlicher Verlauf der Ulkuskrankheit
In: Interdisziplinäre Gastroenterologie - Ulkus-
Therapie. Blum, A.L., Siewert, J.R. (Hrsg.), Springer-
Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1978)

70. HOPTON D.S., MATHESON T.S., HALL R., RICHARDS B.
Advantages and disadvantages of highly selective
vagotomy
Brit. Med. J. 1: 149 (1976)
71. JACKSON R.C.
Anatomic study of the vagus nerves with a technique
of transabdominal selective gastric resection
Arch. Surg. 57: 333-352 (1948)
72. JENSEN H.E., AMDRUP E.
Follow-up of 100 patients five to eight years after
parietal cell vagotomy
World J. Surg. 2 (4): 525-532 (1978)
73. JOHNSON H.D., LOVE A.H.G., ROGERS N.C., WYATT A.B.
Gastric ulcer, blood groups and acid secretion
Gut 5: 402-411 (1964)
74. JOHNSTON D., WILKINSON A.R.
Highly selective vagotomy without a drainage proce-
dure in the treatment of duodenal ulcer
Brit. J. Surg. 57: 289-296 (1970)
75. JOHNSTON D., HUMPHREY C.S., SMITH R.B., WILKINSON A.R.
Treatment of gastric ulcer by highly selective vago-
tomy without a drainage procedure
Brit. J. Surg. 59: 787-792 (1972)
76. JOHNSTON D.
Highly selective vagotomy
Gut 15: 748-757 (1974)
77. JOHNSTON D.
Operative mortality and postoperative morbidity of
highly selective vagotomy
Brit. Med. J. 4: 545-547 (1975)

78. JOHNSTON D., PICKFORD I.R., WALKER B.E., GOLIGHER J.C.
Highly selective vagotomy for duodenal ulcer: do hypersecretors need antrectomy?
Brit. Med. J. 1: 716-718 (1975)
79. JOHNSTON D., GOLIGHER J.C.
Selective, highly selective, or truncal vagotomy?
In 1976 - A clinical appraisal
Surg. Clin. North Am. 56: 1313-1334 (1976)
80. JOHNSTON D.
Rationale and results of highly selective vagotomy without a drainage procedure, plus excision of the ulcer, in the treatment of gastric ulcer
In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposion Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
81. JOHNSTON D.
Highly selective vagotomy and excision of the ulcer for gastric ulcer
In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposion Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
82. JORDAN S.M.
Gastric ulcer and cancer
Gastroenterology 34: 254-268 (1958)
83. JORDAN P.H.
Current status of parietal cell vagotomy
Ann. Surg. 184: 659-671 (1976)
84. JUNGHANNS K., IVANKOVIC S., SEUFERT R.M., v. GERSTENBERG K.L.
Vagotomy and gastric cancer
In: Gastric cancer. Herfarth, Ch., Schlag, P. (Eds)
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1979)

85. JUNGINGER T., PICHLMAIER H.
Das Rezidivulkus nach selektiver proximaler Vagotomie
Med. Klin. 73: 109-123 (1978)
86. JUNGINGER T., PICHLMAIER H.
Ergebnisse nach selektiver proximaler Vagotomie
wegen Gastroduodenalulkus
Dtsch. Med. Wschr. 104: 127-132 (1979)
87. KALBASI H., HUDSON F.R., HERRING A., MOSS S.,
GLASS H.I., SPENCER J.
Gastric emptying following vagotomy and antrectomy
and proximal gastric vagotomy
Gut 16: 509-513 (1975)
88. KALSBECK H.L.
Ulceration and necrosis of the gastric wall after
highly selective vagotomy
Arch. Chir. Neerl. 29: 101-108 (1977)
89. KAWAI K., AKASAKA Y., KOHLI Y.
Endoscopical approach to the "malignant change of
benign gastric ulcer" from our follow-up studies
Endoscopy 5: 53-60 (1973)
90. KENNEDY T., KELLY J.M., GEORGE J.D.
Vagotomy for gastric ulcer
Brit. Med. J. 2: 371-373 (1972)
91. KENNEDY T., JOHNSTON G.W., MACRAE K.D., SPENCER E.F.A.
Proximal gastric vagotomy: interim results of a ran-
domized controlled trial
Brit. Med. J. 2: 301-303 (1975)
92. KNIGHT S.E., McISAAC R.L., FIELDING L.P.
The effect of highly selective vagotomy on the rela-
tionship between gastric mucosal blood flow and acid
secretion in man
Brit. J. Surg. 65: 721-723 (1978)

93. KOROMPAI F.L.
Parietal cell vagotomy. A gimmick or a dream come true ?
Surg. Clin. North Am. 59: 951-956 (1979)
94. KRONBORG O.
Gastric acid secretion and risk of recurrence of duodenal ulcer within six to eight years after truncal vagotomy and drainage
Gut 15: 714-719 (1974)
95. LARGIADER F., AMMANN R., DEUCHER F., DEYHLE P., HEFTI M.L., JENNY S., SÄUBERLI H.
Proximale selektive Vagotomie: die optimale Ulkustherapie ?
Dtsch. Med. Wschr. 101: 1886-1889 (1976)
96. LATARJET M.A.
Résection des nerfs de l'estomac. Technique opératoire. Résultats cliniques
Bull. Acad. Med. 87: 681-691 (1922)
97. LEHMANN L., KLEIN H.D., KERN E.
Ergebnisse der selektiven proximalen Vagotomie mit Pyloroplastik an 464 Patienten
Langenbecks Arch. Chir. 340: 179-190 (1976)
98. LIAVAG J., ROLAND M.
Selective proximal vagotomy in the treatment of gastroduodenal ulcers
Scand. J. Gastroenterol. 8 (Suppl.20): 10-11 (1973)
99. LIEBERMANN-MEFFERT D., ALLGÖWER M.
Ulkuslage im Magen und pyloroantrale Hypertrophie: zur Frage des Zusammenhangs von Ulkussitz und Wandhypertrophie beim Ulcus ventriculi
Z. Gastroenterologie 14: 613-619 (1976)
100. LIEBERMANN-MEFFERT D., ALLGÖWER M.
Zur Pathogenese des Magenulkus: Die pyloroantrale

Wandabnormität

In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposium Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)

101. LIEBERG G., OSCARSON J.
Selective proximal vagotomy and gastric resection for gastric ulcer
In: Selektive proximale Vagotomie. Pichlmaier, H., Junginger, Th. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1979)
102. LINDENSCHMIDT O.
Karzinomatöses Ulkus - Klinisch-statistische Gesichtspunkte
In: Das komplizierte gastroduodenale Ulcus. Häring, R. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1978)
103. LINDSKOV J., NIELSEN J., AMDRUP E., CHRISTIANSEN P., FENGER C., JENSEN H.-E., NIELSEN O.
Causes of death in patients with gastric ulcer
Acta Chir. Scand. 141: 670-675 (1975)
104. LINDSKOV J., AMTORP O., LARSEN H.R.
The effects of highly selective vagotomy on exocrine pancreatic function in man
Gastroenterology 70: 545-549 (1976)
105. MADSEN P., KRONBORG O.
Recurrent ulcer 5 1/2-8 years after highly selective vagotomy without drainage and selective vagotomy with pyloroplasty
Scand. J. Gastroenterol. 15: 193-199 (1980)
106. MARCUSSEN H., WULFF H.R., WULFF M.R.
Evaluation of acid secretion in gastric ulcer. A combined radiological and secretory study
Scand. J. Gastroenterol. 5: 65-75 (1970)

107. MARKS J.N., SHAY H.
Observations on the pathogenesis of gastric ulcer
Lancet 1: 1107-1111 (1959)
108. MASON M.K.
Surface carcinoma of the stomach
Gut 6: 185-194 (1965)
109. MEYER C., AEBERHARD P., SCHMIDT E., HALTER F.
Prä- und postoperative Sekretionsstudien bei selektiver proximaler Vagotomie. Bericht über 50 Patienten Schweiz. Med. Wochenschr. 105: 639-642 (1975)
110. DE MIGUEL J.
Recurrence of gastric ulcer after selective vagotomy and pyloroplasty for chronic uncomplicated gastric ulcer: a 5-10 year follow-up
Brit. J. Surg. 62: 875-878 (1975)
111. DE MIGUEL J.
Recurrence after proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal ulcer: a 3-6-year follow-up
Brit. J. Surg. 64: 473-476 (1977)
112. MOODIE A.F., ROYSTON C.M.S., SPENCER J.
Alcohol tolerance after proximal gastric vagotomy
Gut 16: 966-967 (1975)
113. MOORE F.P., WYLLIE J.H.
Ischaemic necrosis of lesser curve after proximal gastric vagotomy
Brit. Med. J. 4: 328 (1975)
114. MOUNTFORD R.A., BROWN P., SALMON P.R., ALVARENGA C., NEUMANN C.S., READ A.E.
Gastric cancer detection in gastric ulcer disease
Gut 21: 9-17 (1980)
115. MÜHE E., RÖSCH W.
Eigene Ergebnisse mit der Vagotomie in der Behandlung des Ulcus ventriculi

- In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposium Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
116. MÜLLER C., HARTUNG H.C., VOM RATH E.W., SCHACHT U.
Die Technik der proximal-selektiven Vagotomie
Langenbecks Arch. Chir. 345: 209-216 (1977)
117. MÜLLER C., STALDER G.A., ALLGÖWER M.
Die proximal-selektive Vagotomie beim Ulcus ventriculi
In: Selektive proximale Vagotomie. Pichlmaier, H., Junginger, Th. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1979)
118. MÜLLER C., STALDER G.A., ALLGÖWER M.
Die proximal-selektive Vagotomie beim Ulcus ventriculi
In: Ulcus ventriculi - Chirurgisch-gastroenterologisches Symposium Göttingen. Becker, H.D., Peiper, H.J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)
119. NAGAMACHI Y., SKORYNA S.C.
Relationship between gastric mucosal pH and site of peptic ulceration
Am. J. Surg. 133: 593-596 (1977)
120. NEUMANN D.
Proximale selektive Vagotomie. Erfahrungsbericht nach 5 Jahren
Med. Welt 28: 1772-1774 (1977)
121. NEWCOMBE J.F.
Fatality after highly selective vagotomy
Brit. Med. J. 1: 610 (1973)
122. NORD K.S., LEBENTHAL E.
Peptic ulcer in children
Am. J. Gastroent. 73: 75-79 (1980)

123. PAVLOV J.P.
The work of the digestive glands
2nd Ed., Griffin, London (1910)
124. PETROPOULOS P.C.
Transgastric highly selective vagotomy (HSTRV) without drainage
Langenbecks Arch. Chir. 350: 95-101 (1979)
125. PICHLMAYR R.
Magen- und Duodenalulcus - Pathophysiologie und Funktionsdiagnostik
Langenbecks Arch. Chir. 332: 187-195 (1972)
126. DU PLESSIS D.J.
Pathogenesis of gastric ulceration
Lancet 1: 974-978 (1965)
127. POPPEN B., DELIN A., SANDSTEDT B.
Parietal cell vagotomy. Localisation of the microscopical antral-fundic boundary in relation to the macroscopical
Acta Chir. Scand. 142: 251-255 (1976)
128. POPPEN B.
Parietal cell vagotomy (III). The connection between the localisation of the antral-fundic boundary and gastric secretion pre- and postoperatively
Acta Chir. Scand. 144: 149-158 (1978)
129. POPPEN B.
Parietal cell vagotomy. Methodological, physiological and pathological aspects
Acta Chir. Scand. (Suppl.): 1-42 (1978)
130. REIFFERSCHIED M.
Die Ulcuskrankheit als chirurgisches Problem
Langenbecks Arch. Chir. 332: 179-186 (1972)

131. RHODES J.
Etiology of gastric ulcer
Gastroenterology 63: 170-182 (1972)
132. RÖSCH W.
Karzinomatöses Ulkus - präoperative Diagnostik. Endoskopie
In: Das komplizierte gastroduodenale Ulcus. Häring, R.
(Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1978)
133. RÖSCH W.
Chronische Gastritis
Z. Gastroenterologie 18: 237-242 (1980)
134. RUSSELL R.C.G., FABER R.G., HOBSLEY M.
Plasma gastrin concentration related to acid secretion during insulin hypoglycaemia
Brit. J. Surg. 64: 470-472 (1977)
135. RYDYGIER
Die erste Magenresektion beim Magengeschwür
Zbl. Chir. 12 : 198 (1882)
136. SÄUBERLI H., LARGIADER F., DEYHLE P., VETTER W.,
NÜESCH H.J., JENNY S., AMMANN R.
Resultate der proximal-selektiven Vagotomie mit und ohne Pyloroplastik
Helv. Chir. Acta 42: 543-546 (1975)
137. SAKITA T., OGURO Y., TAKASU S., FUKUTOMI H., MIWA T.,
YOSHIMORI M.
Observations on the healing of ulcerations in early gastric cancer - The life cycle of the malignant ulcer
Gastroenterology 60: 835-844 (1971)
138. SCHREIBER H.W.
Vagotomie ohne Drainage-Operation
Langenbecks Arch. Chir. 332: 205-212 (1972)

139. SCHREIBER H.W., SCHUMPELICK V.
Pathogenese des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs
Langenbecks Arch. Chir. 345: 187-192 (1977)
140. SCHUMPELICK V., HEMPEL K.
Erfahrungen mit der zirkulären Myotomie des Ösophagus zur Vervollständigung der selektiven proximalen Vagotomie
In: Selektive proximale Vagotomie. Pichlmaier, H., Junginger, Th. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1979)
141. SCHWABE G., LINDENSCHMIDT Th.-O., SELBERG W.
Klinisch.statistischer Beitrag zum Problem des Ulcuscarcinoms des Magens
Langenbecks Arch. Chir. 331: 48-66 (1972)
142. SCHWARTZ K.
Über penetrierende Magen- und Jejunalgeschwüre
Bruns Beitr. Klin. Chir. 67: 96-128 (1910)
143. SEGAL A.W., HEALY M.J.R., COX A.G., WILLIAMS J., SLAVIN G., SMITHIES A., LEVI A.J.
Diagnosis of gastric cancer
Brit. Med. J. 2: 669-672 (1975)
144. SILEN W.
New concepts of the gastric mucosal barrier
Am. J. Surg. 133: 8-12 (1977)
145. STADELMANN O., ELSTER K., STOLTE M., MIEDERER S.E., DEYHLE P., DEMLING L., SIEGENTHALER W.
The peptic gastric ulcer - Histotopographic and functional investigations
Scand. J. Gastroenterol. 6: 613-623 (1971)
146. STALSBERG H., TAKSDAL S.
Stomach cancer following gastric surgery for benign conditions
Lancet 2: 1175-1177 (1971)

147. SUN D.C.H., STEMPIEN S.J.
Site and size of the ulcer as determinants of outcome
Gastroenterology 61: 576-584 (1971)
148. SWYNNERTON B.F., TRUELOVE S.C.
Carcinoma of the stomach
Brit. Med. J. 1: 287-292 (1952)
149. TAKITA S., NISHI H., NISHIJIMA H.
Gastric motility after selective proximal vagotomy
Gastroenterol. Jpn. 13: 345-352 (1978)
150. TAYLOR T.V., PEARSON K.W., TORRANCE B.
Revagotomy for recurrent peptic ulceration
Brit. J. Surg. 64: 477-481 (1977)
151. TAYLOR T.V.
Lesser curve superficial seromyotomy - an operation
for chronic duodenal ulcer
Brit. J. Surg. 66: 733-737 (1979)
152. TAYLOR T.V.
Lesser curve myotomy. An experimental study
Ann. Surg. 191: 414-418 (1980)
153. TEMPLE J.G., McFARLAND J.B.
Gastro-oesophageal reflux complicating highly selective
vagotomy
Brit. Med. J. 2: 168-169 (1975)
154. TERJESEN T., ERICHSEN H.G.
Carcinoma of the gastric stump after operation for
benign gastroduodenal ulcer
Acta Chir. Scand. 142: 256-260 (1976)
155. WALTHER M., AEBERHARD P.
Selektive proximale Vagotomie mit oder ohne Pyloroplastik.
Ergebnisse einer prospektiven randomisierten Studie
Schweiz. Med. Wochenschr. 108: 406-412 (1978)

156. WASTELL C., COLIN J.F., MacNAUGHTON J.I., GLEESON J.
Selective proximal vagotomy with and without pyloroplasty
Brit. Med. J. 1: 28-30 (1972)
157. WENGER J., BRANDSBORG L.L., SPELLMAN F.A.
Cancer. Part I. Clinical aspects
Gastroenterology 61: 598-605 (1971)
158. WERTHEIMER P.
L'innervation et l'énervation gastriques. Étude anatomique, expérimentale et clinique
Thèse Lyon (1922)
159. WIENDL H.J., PIPER A., STÖTTER L., ULTSCH B.
Endoskopie des oberen Verdauungstraktes in der Chirurgie
Med. Klin. 69: 983-987 (1974)
160. WITTE J., ZUMTOBEL V., RATTENHÜBER U., LONDONG W., FEIFEL G., HEMPEN C.H., LANG G.
Manometrische Untersuchungen zum Einfluß der selektiv-proximalen Vagotomie auf den unteren Ösophagus-sphinkter
Z. Gastroenterologie 15: 231-236 (1977)
161. WITTE S.
The results of cytology using the technique of the gastroscopic cell brush, in comparison with biopsy, endoscopy and radiology
In: Early gastric cancer. Grundmann, E., Grunze, H., Witte, S. (Eds), Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1974)
162. WORMSLEY K.G., GROSSMAN M.J.
Maximal histalog test in control subjects and patients with peptic ulcer
Gut 6: 427-435 (1965)

163. WURM M.
Frühergebnisse nach Parietalzellvagotomie zur Behandlung des Ulcus ventriculi und des Ulcus duodeni
Dissertation, Erlangen (1977)
164. WYLLIE J.H.
Complication of proximal gastric vagotomy
Brit. Med. J. 2: 561 (1974)
165. ZIMMERMANN G., UMLAUFT M.
Zur Verfahrenswahl bei der intraoperativen Vollständigkeitskontrolle der proximalen selektiven Vagotomie
Wien. Med. Wochenschr. 128: 541-545 (1978)
166. ZUMTOBEL V., ENGELKE B., MARRIE A., MÜHE E.
Proximale selektive Vagotomie. Resultate einer prospektiven Studie
Langenbecks Arch. Chir. 345: 223-227 (1977)

An dieser Stelle danke ich dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Herrn Prof. Dr. F. P. Gall für die freundliche Überlassung des Themas, sowie dem Leitenden Oberarzt der Klinik Herrn Prof. Dr. E. Mühe für die großzügige Unterstützung bei der Auswertung meiner Arbeit.

Mein Dank gilt auch den Herren Dr. H. Gentsch, Dr. H. Groitl und Dr. A. Schick für die tatkräftige Hilfe bei der Erstellung meiner Unterlagen.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 17. Oktober 1954 als erstes und einziges Kind der Eheleute Xaver und Rosemarie Mark, geb. Jung, in Windischeschenbach in der Oberpfalz geboren. Ich gehöre der römisch-katholischen Kirche an.

Im Jahre 1961 trat ich in die Volksschule in Windischeschenbach ein, wo ich 4 Klassen besuchte.

1965 wechselte ich an das Augustinus-Gymnasium in Weiden in der Oberpfalz über. Nach 9 Klassen legte ich im Juni 1974 das Abitur im neusprachlichen Zweig ab.

Nach einer Wartezeit von einem Semester erhielt ich im Fach Humanmedizin einen Studienplatz. Zum Sommersemester 1975 wurde ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen immatrikuliert.

Nach 4 vorklinischen Semestern legte ich im März 1977 die Ärztliche Vorprüfung ab.

Im April 1978 bestand ich den ersten Abschnitt und im März 1980 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Vom April bis August 1980 absolvierte ich im Lehrkrankenhaus Bamberg den Teil Innere Medizin des Praktischen Jahres, vom August bis November 1980 den Teil Frauenheilkunde an der Universitäts-Frauenklinik Erlangen und vom November 1980 bis März 1981 den Teil Chirurgie an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

Im April und Mai 1981 legte ich nach dem 12. Fachsemester den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab und erhielt am 12. Mai 1981 meine Approbation als Arzt.

Am 20. Mai 1981 trat ich mit der Operationsschwester Eva-Maria Schmidt-Bonacker in den Stand der Ehe ein.

